Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

SPÄTERGEBNISSE NACH OPERATIVER UND KONSERVATIVER THERAPIE DER ACHALASIE, ERMITTELT IN EINER KLINISCHEN UND RÖNTGENOLOGISCHEN NACHUNTERSUCHUNG

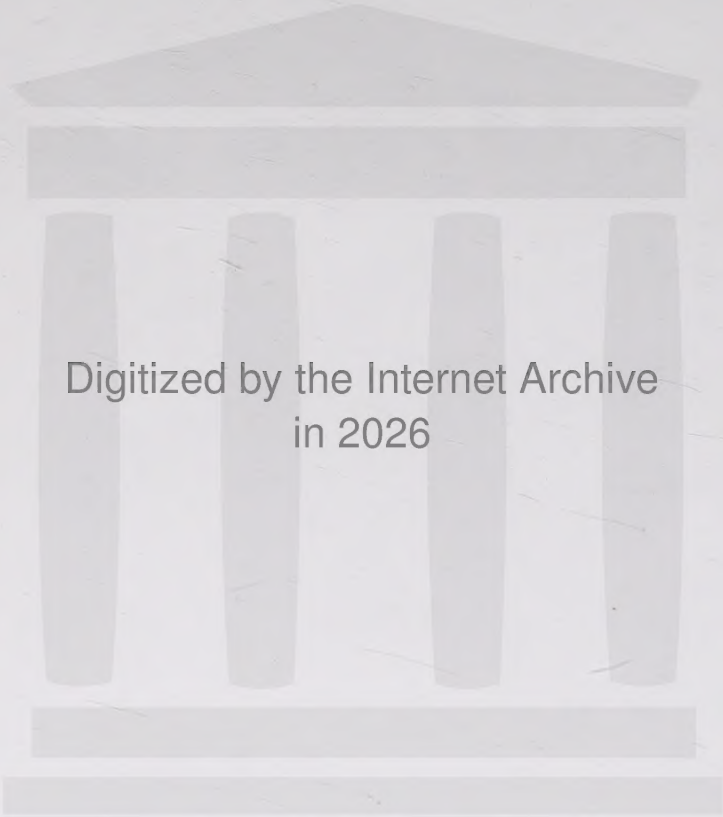
Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Ewald Müller

aus Lauterbach
1979


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548919_0006

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

SPÄTERGEBNISSE NACH OPERATIVER UND KONSERVATIVER THERAPIE DER ACHALASIE, ERMITTELT IN EINER KLINISCHEN UND RÖNTGENOLOGISCHEN NACHUNTERSUCHUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Ewald Müller

aus Lauterbach
1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. G. Kieninger

(Professor Dr. L. Koslowski)

2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Dölle

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
1.	A l l g e m e i n e r T e i l	1
1.1.	Definition der Kardiaachalasie	1
1.2.	Geschichtliche Betrachtung	3
1.3.	Epidemiologie	4
1.4.	Pathologische Anatomie	4
1.4.1.	Veränderungen am Plexus myentericus und an der Ösophagusmuskulatur	5
1.4.2.	Veränderungen an der Schleimhaut	8
1.4.3.	Veränderungen am N. vagus	8
1.4.4.	Veränderungen am Hirnstamm	9
1.5.	Physiologie und Pathophysiologie	10
1.6.	Psychosomatische Aspekte	18
1.7.	Klinik der Kardiaachalasie	19
1.7.1.	Symptomatik	19
1.7.2.	Diagnostik	23
1.8.	Therapie	25
1.8.1.	Konservative Behandlung durch Dilatation	25
1.8.1.1.	Dilatation mit der Sonde nach Starck	25
1.8.1.2.	Dilatation mit der pneumatischen Sonde	26
1.8.2.	Operative Therapie	26
1.8.2.1.	Extramuköse Kardiomyotomie nach Gottstein - Heller	26
1.8.2.2.	Obsolete Verfahren	28

1.8.2.3. Fundic patch-Operation 28

1.8.3. Medikamentöse Therapie 29

2. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n 31

2.1. Methodisches Vorgehen 31

2.1.1. Übersicht über die angewandten Therapiemethoden 33

2.2. Ergebnisse 38

2.2.1. Allgemeine Daten zum gesamten Patientenkollektiv 38

2.2.1.1. Durchschnittliches Alter bei Erkrankungsbeginn 38

2.2.1.2. Durchschnittliches Alter am 1.1.1977 39

2.2.1.3. Anamnesendauer und Alter bei Primärtherapie 39

2.2.1.4. Symptomatik vor Primärtherapie und bei Fällen ohne Therapie 40

2.2.1.5. Begleiterkrankungen und frühere Erkrankungen 42

2.3. Auswertung der Fälle mit Kardiomyotomie 45

2.3.1. Auswertung der Operationsberichte 46

2.3.2. Gegenüberstellung der präoperativen und postoperativen Symptomatik von Patienten mit Kardiomyotomie 49

2.3.3. Zusammenfassung der Kardinalsymptome aus den Tabellen 12, 13 und 14 und weiterer Symptome von Patienten mit Kardiomyotomie 55

2.4. Auswertung der Fälle mit Dilatation nach Starck 58

2.4.1. Gegenüberstellung der prä- und post-therapeutischen Symptomatik von Patienten mit Dilatation nach Starck 59

2.5. Auswertung der Fälle mit pneumatischer Dilatation 62

2.5.1. Gegenüberstellung der prä- und post-therapeutischen Symptomatik von Patienten mit pneumatischer Dilatation 63

2.6. Zusammenfassung der Kardinalsymptome aus den Tabellen 18, 19 und 20 sowie 22, 23 und 24 und weiterer Symptome von Patienten mit Starck'scher und pneumatischer Dilatation 65

2.7. Einschätzung des Therapieerfolges anhand der Gesamtbeschwerden der Patienten nach Kardiomyotomien und Dilatationen 70

2.8. Punktesystem zur Ermittlung des Therapieerfolges 72

2.9. Vergleich des Therapieerfolges bei Kardiomyotomien mit und ohne Maßnahmen zur Refluxverhütung 74

2.10. Auswertung der Röntgenbilder 75

2.10.1. Gegenüberstellung der durchschnittlichen maximalen inneren Ösophagus- und Kardiadurchmesser vor und nach Therapie 81

2.10.2. Bestimmung des Einflusses von N-Butylscopolamin auf den maximalen inneren Ösophagus- und Kardiadurchmesser 82

2.10.3. Zuordnung des maximalen inneren Kardiaquerschnitts zum subjektiven Gesamtbeschwerdebild der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 82

3. D i s k u s s i o n 85

3.1. Allgemeine Feststellungen 85

3.2. Zusammenfassung der eigenen Ergebnisse 86

3.2.1. Allgemeine Daten und Symptomatik 86

3.2.2. Begleiterkrankungen und frühere Erkrankungen 87

3.2.3. Operative und konservative Therapie 87

3.2.3.1. Allgemeines 87

3.2.3.2. Spätergebnisse 88

3.2.3.3. Refluxverhütende Maßnahmen und Spätergebnisse 89

3.2.4. Auswertung der Röntgenbilder 90

3.2.4.1. Wirkung von N-Butylscopolamin auf die Ösophagusmuskulatur 91

3.3. Spätergebnisse anderer Autoren nach Kardiomyotomie 91

3.4. Gründe für das Versagen der Kardiomyotomie 93
3.5. Spätergebnisse anderer Autoren nach Dilatation 95
3.5.1. Spätergebnisse nach mechanischer Dilatation mit der Starck'schen Sonde 96
3.5.2. Spätergebnisse nach pneumatischer Dilatation 97
3.6. Gründe für das Versagen der Dilatation 97
3.7. Indikation für Kardiomyotomie und Dilatation 99

4. Z u s a m m e n f a s s u n g 102

5. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s 105

1. Allgemeiner Teil

1.1. Definition der Kardiaachalasie

Der Begriff Achalasie ist abgeleitet von dem griechischen Wort chalao = ich erschlaffe. Er charakterisiert einen wesentlichen Teilaspekt der Erkrankung, die Fehlfunktion des unteren Ösophagussphinkters, der sich beim Schluckakt nicht öffnet. Eine ungeordnete Peristaltik des mittleren und unteren Speiseröhrendrittels stellt einen weiteren Partialaspekt dar. Diese neuromuskuläre Funktionsstörung äußert sich klinisch in einer Dysphagie, die mit einer Dilatation des Ösophagus bei einer nicht organisch bedingten Stenose des gastroösophagealen Übergangs einhergeht (5). Ohne Therapie nimmt die Dilatation zu, der Ösophagus verlängert sich und kann durch Schlängelung schließlich ein groteskes Bild aufweisen (42).
Unter den zahlreichen Synonymen für die Erkrankung findet Kardiospasmus die häufigste Verwendung. Weitere Bezeichnungen, denen in der älteren Literatur gleichsinnige Bedeutung zukommt, sind im heutigen Sprachgebrauch kaum mehr anzutreffen, wie z.B.: Aperistalsis, idiopathische Ösophagusdilatation, Megaösophagus und Kardiotonie.
Als Sonderform der Achalasie wurde die "Vigorous Achalasia" beschrieben, die durch intraluminale Druckmessungen dif-

ferenziert wird, da überhöhte Druckamplituden entstehen, die ihr klinisches Äquivalent in sehr starken, ziehenden Retrosternalschmerzen zeigen.

Die Achalasie im strengen Sinne, deren Ätiologie noch im Unklaren liegt, muß von den "sekundären Achalasien" bei bekannten Krankheitsbildern abgegrenzt werden (66).

In nahezu jeder Hinsicht kann eine Achalasie durch ein Kardiakarzinom oder ein Karzinom des unteren Ösophagus imitiert werden. W. DICK bezeichnet solche Fälle als "symptomatischen Kardiospasmus" (12). Sogar hinter einem scheinbaren Rezidiv kann sich ein Karzinom verbergen (22).

Eine vollständige Kopie der neuromuskulären Dysfunktion des Ösophagus kann bei der Chagas-Krankheit in Erscheinung treten. Hier bewirkt ein neurotoxisches Agens, das von Trypanosoma cruzi gebildet wird, einen Ganglienzelluntergang im Plexus myentericus und sogar im Zentralnervensystem, wobei der dorsale Vaguskern mitbetroffen sein kann (27).

Eine Laugenverätzung, die zur Zerstörung der intramuralen Ganglienzellen geführt hat, kann ebenso die Symptomatik einer Achalasie hervorrufen.

Leichter zu unterscheiden von der Achalasie ist die viszerale Manifestation der progressiven generalisierten Sklerodermie am Ösophagus (44).

Differentialdiagnostische Bedeutung kommt anderen neuromuskulären Funktionsstörungen des Ösophagus zu. Der idiopathische diffuse Ösophagospasmus, auch spastischer Ösophagus genannt, wird als eigenständiges Krankheitsbild aufgefaßt. Ein Nachweis von Beziehungen zur Achalasie

konnte nicht erbracht werden (19). Bei einer Sonderform dieser Erkrankung, dem "Hypertonen Sphinkter" kommt eine normale Relaxation des unteren Ösophagussphinkters zustande, während sein Ruhetonus pathologisch erhöht ist.
Die Differenzierung der Dyschalasie von der Achalasie erfolgt am besten manometrisch. Es ergibt sich eine normale Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters beim Schluckakt bei gestörter Peristaltik, oder auch eine umgekehrte Störung pathophysiologischer Hauptmerkmale.

1.2. Geschichtliche Betrachtung

THOMAS WILLIS war der Erstbeschreiber eines Patienten mit erweitertem Ösophagus ohne organische Striktur. Er nahm als Ursache der Schluckstörung eine Lähmung oder einen Tumor an (5). Durch eine heroische Therapie von der er 1679 berichtete, bewahrte er seinen Patienten vor dem Hungertod. Er benutzte zur ersten dokumentierten Bougierungsbehandlung: "an instrument like a rod, of a whale bone, with a little round button of sponge fixed to the top of it". Aufgrund der Bougierungen blieb dieser Mann 15 Jahre am Leben (22).
H. MAYO lieferte 1828 eine noch genauere Beschreibung der Achalasie (66).
HUSS führte 1848 den Terminus Kardiospasmus ein (66), den VON MIKULICZ 1882 in einem Vortrag auf dem Deutschen Chirurgenkongreß weiter propagierte (5). A. F. HERTZ stellte

1914 mit der Prägung des Begriffs Achalasie die mangelhafte Erschlaffungsfähigkeit der Kardia in den Vordergrund (66).

1.3. Epidemiologie

Beide Geschlechter werden in etwa gleich häufig betroffen (51). Die Achalasie bevorzugt kein bestimmtes Lebensalter. Einerseits können Säuglinge, andererseits aber auch Greise an ihr erkranken.
Die Inzidenz dürfte unter einer jährlichen Neuerkrankung pro 100 000 der Bevölkerung in Nordamerika liegen. Für Westeuropa muß mit ähnlichen Zahlen gerechnet werden, doch liegen hier keine systematischen Untersuchungen vor, wie sie EARLAM in Rochester, Minnesota, vorgenommen hat.
Er hat im Zeitraum von 1935 - 1964 eine in etwa konstante jährliche Neuerkrankungsrate von 0,6 pro 100 000 Einwohner eruiert (13).

1.4. Pathologische Anatomie

In der Hierarchie der für die neuromuskuläre Koordination der Ösophagusperistaltik sowie der schluckreflektorischen Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters beteiligten

anatomischen Strukturen fand man auf verschiedenen Ebenen pathologische Veränderungen.

1.4.1. Veränderungen am Plexus myentericus und an der Ösophagusmuskulatur

1949 hat R. WANKE den Begriff "Sclerosis cardiae" geprägt. Er schreibt einer serös-entzündlichen, submukösen Wandveränderung des untersten Ösophagusabschnitts mit konsekutiver Sklerose eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der Achalasie zu (64).

R. WANKE und E. KRICKE sehen einen Zusammenhang zwischen Ödem und Sklerose der Ösophaguswand und Veränderungen des intramuralen Nervenplexus. Sie fanden an lebenswarm fixierten Präparaten der Kardia, exzidiert bei einer modifizierten Anastomosenoperation, eine normale Histologie der Ganglienzellen, sofern kein "Sklerödem" vorhanden war. Mit zunehmender Sklerose aber waren die ganglionären Degenerationserscheinungen ausgeprägter, bis zum vollkommenen Fehlen der Kerne mit neuromartig erscheinenden Nervenfasern. Die Ursache dieses Prozesses schien ihnen in einer chronischen Durchblutungsstörung mit initialem Ödem und späterer feinfibrillärer Sklerose zu liegen, mit der Folge einer serösen Entzündung mit Muskelparenchymuntergang unter Bevorzugung der ventralen Seite der Kardia (63).

H. BLAHA und K. REEH vertraten die Meinung, daß die Fibrose

der Kardia ein Sekundärereignis darstellt und sich zum Beispiel bei einer gleichzeitigen Hiatushernie ausbilden kann (5). Diese Ansicht erfährt eine Unterstützung durch die Tatsache, daß mit dem Endoskop das enggestellte distale Segment des Ösophagus bei Patienten mit einer Achalasie ohne wesentliche Schwierigkeiten überwunden werden kann (53).

Interessant erscheint in diesem Zusammenhang auch die Tatsache, daß eine klassische Kardiafibrose keine Achalasie und auch keinen Megaösophagus erzeugen muß, wie in einer Fallbeschreibung nachgewiesen wurde (5).

Von vielen Autoren werden als Ursache der Erkrankung eine Degeneration oder ein Fehlen von Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus diskutiert, da man diese Veränderungen gewöhnlich in histologischen Untersuchungen findet (9,11,23,26,31). CASELLA et al. fanden in lichtmikroskopischen Untersuchungen nur in 68% ihrer Präparate eine Degeneration oder ein Fehlen von Auerbach'schen Zellen. Den größten Nervenzellverlust hatte der Hauptteil des Ösophagus aufzuweisen, während sich im verengten distalen Teil Ganglienzellen fanden, wenn auch in reduzierter Anzahl. Ein weiterer Befund war die Anwesenheit mononukleärer Zellen in Mukosa und Submukosa. Mononukleäre Zellinfiltrate entdeckten sie auch in manchen intramuralen Ganglienzellnestern, deren Zellzahl dezimiert war. Sie sehen den Grund der Plexusveränderungen aber in einem Sekundärprozeß, ausgelöst durch einen fortschreitenden extraösophagealen Denervationsprozeß längerer Dauer, der durch den beträcht-

lichen Zeitbedarf der transsynaptischen Zelldegeneration auch die inkonstanten Veränderungen der Zellzahl erklärt (9).

Umfangreiche, entzündliche Lymphozyten-Infiltrate wurden auch von W. KÖLE gelegentlich im Plexus myentericus, der nicht selten eine Strukturauflockerung mit ödematöser Durchtränkung und stellenweise eine Fibrose zeigte, gefunden. Er erwähnt, daß in diesem Zusammenhang von einer "Neuritis oesophagi" gesprochen wird und hält es für möglich, daß die Plexusveränderungen sekundäre Folgeerscheinungen länger bestehender Dilatation und Stauungsentzündungen sind. Er beobachtete, daß eine lange bestehende Achalasie mit starker Muskelhypertrophie und Bindegewebssklerose zur echten organischen Kardiastenose führen kann (28).

P.C. ALNOR sieht den charakteristischen Unterschied der Achalasie zum Morbus Hirschsprung darin, daß beim letzteren, im Gegensatz zur Achalasie, keinerlei sklerosierende Veränderungen der Muskelschicht im Bereich der erkrankten, engen Segmente nachgewiesen werden können (2).

Über die Dicke der Speiseröhrenmuskulatur bei der Achalasie findet man vielfältige Angaben. Bei manchen Patienten fiel eine diffuse Verdickung der Ringmuskulatur auf, bei anderen eine ungewöhnlich dünne Ring- und Längsmuskelschicht, selbst normale Muskelanordnungen wurden beobachtet (66).

Eine Verminderung und Auflösung des Muskelparenchyms, insbesondere der ventral am stärksten ausgebildeten Ringmuskulatur wurde beschrieben (63), sowie eine plumpe Bünde-

lung der manchmal stark hypertrophen Muskulatur mit vermehrtem Interstitium (28). Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen ergaben sich drei Arten von Veränderungen der glatten Muskelzellen bei der Achalasie.
Eine "zelluläre Autolyse", die durch die Ablösung der Myofilamente vom Sarkolemm gekennzeichnet war, stand im Vordergrund. Daneben fand man sowohl eine zelluläre Atrophie als auch eine zelluläre Hypertrophie (9).

1.4.2. Veränderungen an der Schleimhaut

Bei der Endoskopie kann meist eine makroskopisch sichtbare entzündliche Schleimhautveränderung beobachtet werden (44). Diese ist meist leichterer Natur und steht vermutlich in kausalem Zusammenhang mit der Retention von Speiseresten. Dauer der Vorgeschichte und Grad der Dilatation stehen in keinem sicheren Zusammenhang zur Stärke der Ösophagitis (12). Histologisch imponieren lockere Rundzelleninfiltrate (5, 9).

1.4.3. Veränderungen am N.vagus

In lichtmikroskopischen Untersuchungen der Vagusäste, die zum Ösophagus ziehen und die nach Abgang der Nn.

recurrentes vor allem nichtmyelinisierte Fasern aufweisen, konnten keine wesentlichen pathologischen Veränderungen registriert werden. Im Gegensatz dazu bot das elektronenoptische Erscheinungsbild die Zeichen der Waller'schen Degeneration. Eine Diskontinuität der das Axon umgebenden Schwann'schen Membranen und der Mesaxone stand im Vordergrund, verbunden mit einer Anschwellung des Axons und der Zerstörung der Neurofilamente. Die Schwann'schen Zellen reagierten sichtbar mit erhöhter metabolischer Aktivität auf den Degenerationsvorgang (9).
Anhaltspunkte für eine extraösophageale Genese der Vaguserkrankung ergaben sich aus Untersuchungen, die indirekt eine eingeschränkte Funktion der Äste des Vagus zum Magen durch die Messung der Magensekretion auf einen hypoglykämischen Reiz nachwiesen.

1.4.4. Veränderungen am Hirnstamm

KIMURA zog als erster in Betracht, daß der Sitz der Primärläsion bei der Achalasie im Hirnstamm liegen könnte. In Sektionsschnitten durch die Nuclei dorsales N. vagi von drei Patienten mit einer Achalasie ergab sich eine bilaterale Degeneration der Ganglienzellen (25).
CASELLA et al. fanden im dorsalen Vaguskern zwei Zelltypen. Dem ersten, der die Mehrheit der Zellen repräsentiert, kommt eine viszeromotorische Funktion zu. Die Funktion des

zweiten Typs ist unklar. Efferente viszeromotorische Vagusfasern entstammen allein dem Nucleus dorsalis N. vagi. Bei postmortal angefertigten Schnitten durch diesen Kern wiesen sie bei zwei Patienten eine markante, bilaterale Verringerung der motorischen Zellen gegenüber einer Kontrollgruppe nach.

1.5. Physiologie und Pathophysiologie

Dem Ösophagus als einem mit Plattenepithel ausgekleideten muskulären Hohlorgan kommt die Aufgabe des Speisentransports vom Pharynx durch den Brustraum in den Magen zu. Bei einer durchschnittlichen Länge von 23 - 26 cm weist er drei physiologische Engen auf.
Die erste, nämlich der Eingang oder Ösophagusmund liegt in Höhe des Ringknorpelunterrandes und bildet als oberer Ösophagussphinkter den Abschluß zum Nasenrachenraum. Da er ebenso wie die oberen zwei Drittel der Speiseröhre aus quergestreifter Muskulatur aufgebaut ist, kann er durch Training willkürlich innerviert werden. Bei der zweiten Enge, auch Aortenenge genannt, tangieren der Aortenbogen von links und der linke Hauptbronchus von vorn den Ösophagus (62).
Die dritte Enge zeigt zum Diaphragma keine konstante Lagebeziehung und wird als unterer Ösophagussphinkter (UÖS) bezeichnet, da sie eine Barriere gegen das funktionell andersartige Magenlumen bildet (59). Dieser Schutzmechanismus ver-

hindert eine Berührung der Ösophagusschleimhaut mit saurem Nahrungsbrei (24). Bei einer Störung der Schutzfunktion des UÖS, wie sie nach der Therapie einer Achalasie sowohl mit der Heller'schen Kardiomyotomie, als auch mit einer Dilatationsmethode eintreten kann, besteht die Gefahr, daß sich eine Refluxösophagitis entwickelt (51).
Manometrisch stellt sich der UÖS als eine Zone hohen Druckes dar, die durch eine tonische Muskelkontraktion zustandekommt. F. WALDECK und H. M. JENNEWEIN erhielten bei ihren Messungen ein Druckprofil, das vom Magenfundus, dessen Druck mit 0 mm Hg als Bezugspunkt zugrundegelegt wurde, nach einem stetigen Anstieg zu einem Maximum steil auf den thorakalen Unterdruck absank. Sie fanden einen durchschnittlichen maximalen Druck von 19 $\pm$ 1,6 mm Hg bei einer mittleren Sphinkterlänge von 3,4 $\pm$ 0,18 cm (59). Andere Autoren konnten eine Hochdruckzone von 2,7 $\pm$ 0,7 cm Länge mit einem maximalen Druck von 10,5 $\pm$ 3,7 mm Hg ausmessen (20).
Eine passive Erhöhung des Druckes im UÖS ergibt sich durch eine intraabdominelle Drucksteigerung, die den abdominellen Teil des Ösophagus komprimiert. Zusätzlich zu dieser passiven Druckerhöhung kommt es aber vermutlich über vagovagale Reflexe zu einer aktiven vermehrten Tonisierung des UÖS, die sogar bei Patienten mit axialer Hiatushernie festgestellt wurde (32).
F. STELZNER und W. LIERSE (1968) untersuchten die Architektur der Speiseröhrenmuskulatur und die Anordnung der Blutgefäße im Bereich des gastroösophagealen Übergangs. Sie fanden apolar auf- und absteigende Muskelfasern in schraubig

gestellter Anordnung, die sowohl im Uhrzeigersinn als auch im Gegenuhrzeigersinn verlaufen. Die Fasern ändern ihre Verlaufsrichtung von einer parallel zur Ösophagusläng sachse liegenden äußeren Schicht, indem sie eine schräge Drehung lumenwärts ausführen.

Die strukturelle Ordnung der Fasern, die die Autoren mit dem Maschennetz eines Strumpfes verglichen, ermöglicht es, im Zusammenwirken mit der Spannung des Gesamtorgans einen funktionellen Sphinkter zu bilden.

Dieser kommt also durch Dehnung zustande, ähnlich wie ein langgezogener Strumpf seine Lichtung verschmälert. Das Prinzip des konventionellen Schnürsphinkters dagegen besteht in der Kontraktion einer Ringsmuskelschicht. Zu einer Vervollkommnung des Dehnverschlusses tragen Venen bei, die im Gegensatz zu den angrenzenden Intestinalbereichen aus einer submukösen in eine subepitheliale Schicht eintreten, weshalb die Autoren von einem "angiomuskulären Dehnverschluß" sprechen (55).

F. STELZNER bezeichnet die Achalasie als "essentielle Öffnungslähmung". Für ihn beruht die Unfähigkeit des Dehnverschlusses zur Öffnung in einer zu großen Länge der Fasern, mit der Folge, daß bei deren Verkürzung eine ungenügende Spannung entwickelt wird. Die Ansammlung von Nahrung, Flüssigkeit und Schleim bewirkt dann eine auxotonische Muskelkontraktion mit der Folge einer Muskelhypertrophie (54).

Der terminale Ösophagus, ein Segment von ungefähr 4 cm Länge, welches sich dem Corpus oesophagei anschließt, kann in Unterabschnitte aufgegliedert werden. Auf die suprahiatal ge-

legene epiphrenische Ampulle folgt ein intrahiataler Abschnitt, der in einen kurzen abdominalen Teil, das Antrum cardiacum, übergeht.

Die Hiatuszwinge, die von den Muskelschenkeln des Zwerchfells gebildet wird, verursacht bei normaler Inspiration eine geringe Einengung und erst im tiefen Inspirium eine relevante Kompression des kaudalen Ösophagus (3, 47, 61). Die Hiatuszwinge dürfte unter normalen physiologischen Bedingungen keinen Beitrag für den Verschluß leisten (6).

BENZ und GRIMSEHL (1965) halten einen Ventileffekt des spitzwinkligen ösophagogastralen Übergangs für das tragende Element des Verschlußmechanismus. Der Magenfundus soll dabei den unteren Ösophagus komprimieren (3).

STELZNER (1971) sowie auch andere Autoren widersprechen der Ventiltheorie und lehnen es aufgrund radiologischer Untersuchungen ab, daß der His'sche Winkel eine Rolle spielt (6, 54).

Die Existenz einer intraabdominalen Ösophagusstrecke soll eine wichtige Grundlage für den gastroösophagealen Verschluß bilden, die auch bei der Chirurgie des terminalen Ösophagus in Betracht gezogen werden soll (6). Andere Autoren messen diesem intraabdominalen Ösophagussegment keine große Bedeutung bei (59). F. STELZNER bestreitet sogar das Vorhandensein eines abdominalen Speiseröhrenanteils (54).

In der nervalen Versorgung des UÖS nimmt der Vagus eine dominierende Position ein, was die Aufrechterhaltung des Ruhetonus anbetrifft. Der Sympathikus liefert einen geringeren Beitrag zur Ruheinnervation, keinen jedoch zur schluck-

reflektorischen Erschlaffung. Der intramurale Nervenplexus sorgt nach Denervierung für eine gewisse autonome Steuerung der Muskeltätigkeit des Ösophagus (59).
Der Schluckakt zeigt nach seiner Initiierung einen reflexhaften Ablauf und wird über das Schluckzentrum in der Medulla oblongata gesteuert. Ein vorbereiteter Bissen oder ein Flüssigkeitsschluck tritt zu Beginn des Schluckaktes nach der Erschlaffung des oberen Ösophagussphinkters in die Speiseröhre ein (47). Daraufhin bahnt sich eine peristaltische Kontraktionswelle mit einer Geschwindigkeit von 2 - 4 cm pro Sekunde ihren Weg magenwärts (24).
Beim Schlucken im Stehen jedoch eilt der Bissen durch die Gravitation bedingt dem kontrahierten Segment, das 4 - 8 cm umfaßt, voraus. Auch ein Leerschluck löst den gesamten Schluckreflex aus.
Umfangreiche Erkenntnisse im Hinblick auf die Physiologie des Ösophagus, die pathophysiologischen Vorgänge seiner funktionellen Störungen und deren Differentialdiagnose brachte die Einführung intraluminaler Druckmeßverfahren, vor allem die Dreipunktmanometrie und die Durchzugsmanometrie (47, 49).
P. HEITMANN und N. MÖLLER registrierten eine Relaxation des gastroösophagealen Sphinkters beim Gesunden 1,4 $\pm$ 0,7 sec nach Auslösung des Schluckaktes, die 5,6 $\pm$ 1,6 sec andauerte, also vor dem Eintreffen der peristaltischen Welle.
Einer genauen zeitlichen Koordination bedarf die Peristaltik und die schluckreflektorische Sphinktererschlaffung, um einen normalen Speisentransport zu ermöglichen.

20% der Kontraktionen verlaufen nicht propulsiv, sondern sind spastischer Natur, sie können simultan auf jeder Höhe des Ösophagus nachgewiesen werden und nehmen mit steigendem Lebensalter an Häufigkeit zu (20).

Als sekundär werden Kontraktionen bezeichnet, die lokal durch Dehnungsreize im Ösophagus entstehen, während als tertiäre Kontraktionen pathologische, ungeordnete, nicht propulsive Kontraktionen bezeichnet werden (33).

Bei der Achalasie fehlt eine gerichtete Peristaltik, und die reflektorische Erschlaffung des UÖS beim Schlucken erfolgt in einem insuffizienten Ausmaß (29).

Manometrische Befunde lassen erkennen, daß die Peristaltik spätestens in Höhe des Aortenbogen endet. Kontraktionen des mittleren und kaudalen Ösophagus erzeugen simultan feststellbare Druckwellen auf verschiedenen Höhen, welche ortsständig bleiben, sich mehrmals innerhalb kurzer Zeit wiederholen können und spontan ohne Zusammenhang zu einer Schlucktätigkeit erscheinen können (47). Ergibt sich im Corpus oesophagei ein Überdruck von 10 - 22 mm Hg, so wird dieser durch eine Ansammlung von Flüssigkeit und Speiseresten verursacht (37).

In einer Untersuchung von M. WIENBECK und P. HEITMANN (1973) reagierten unbehandelte Achalasiepatienten nach 60% der Schluckakte mit einer Relaxation des UÖS, die aber unvollständig und von zu kurzer Dauer war. Der Ruhetonus des UÖS war im Durchschnitt mäßig gegenüber der Norm erhöht (67).

R. SIEWERT et al. (1973) konnten bei zehn Patienten mit einer Achalasie einen mittleren Druck von 35 $\pm$ 3,9 mm Hg messen, bei einem gesunden Probandenkollektiv 19 $\pm$ 1,3 mm Hg (48).

Manche Patienten können sogar einen um das Mehrfache der Norm erhöhten Sphinkterdruck aufweisen (66).
J. L. COLLIS nahm eine Einteilung der Achalasie in vier Schweregrade vor:

Grad 1: Lähmung des unteren Ösophagussegments
Grad 2: Lähmung der gesamten Speiseröhre
Grad 3: Dilatation des Ösophagus
Grad 4: Dilatation und Längenzunahme

Diese Einteilung soll nicht besagen, daß die Achalasie eine Krankheit mit progredientem Verlauf ist. Der Übergang von einem Stadium ins andere soll vielmehr nur ganz selten erfolgen (10).

Verschiedenartige pharmakologische Substanzen üben einen Einfluß auf die Motilität der Ösophagusmuskulatur und den Tonus des UÖS aus.
Eine Applikation von Parasympathikomimetika wie Acetyl-betamethylcholinchlorid (Mecholyl ®) führt aufgrund einer Überempfindlichkeit der Ösophagusmuskulatur bei der Achalasie zu starken langanhaltenden Muskelkontraktionen, die vom Patienten als sehr schmerzhaft empfunden werden. Diese überschießende Reaktionsweise wird durch das Cannon'sche Denervierungsgesetz zu erklären versucht. Die Verabreichung von 6 - 10 mg Mecholyl ® wird als Test in der Diagnostik der Achalasie verwendet. Er kann aber sowohl falsch positive als auch falsch negative Resultate liefern (66). Beim Patienten können sich während des Tests intensivste Retrosternal-

schmerzen einstellen, so daß als Antidot ein Parasympathikolytikum wie Atropin oder N-Butylscopolamin injiziert werden muß (37).

N-Butylscopolamin wird angewandt, um eine Relaxation des UÖS zu erreichen, wie zum Beispiel bei einer röntgenologischen Untersuchung des Ösophagus mittels Bariumsulfat.

Der Gruppe der Polypeptidhormone gehören eine weitere Reihe von Substanzen an, die den Tonus des UÖS beeinflussen.

Nach Gabe von 0,06 mg / kg Körpergewicht Glucagon i.v. verminderte sich der mittlere Druck bei einer Gruppe von Achalasiepatienten von 35 $\pm$ 3,9 mm Hg auf 17 $\pm$ 2,3 mm Hg, bei Gesunden von 19 $\pm$ 1,3 mm Hg auf 7 $\pm$ 2 mm Hg.

Die Wirkungsdauer betrug 15 Minuten, so daß Patienten unter dem Einfluß von Glucagon von ihrer Dysphagie befreit wurden. Es wird angenommen, daß Glucagon als Gastrinantagonist wirkt, da es Gastrineffekte am UÖS ausschaltet (48, 60).

Die intravenöse Verabreichung von 0,0006 mg / kg Körpergewicht Pentagastrin hat eine Tonuszunahme des UÖS mit einer Verbreiterung des Druckprofiles zur Folge, sowohl beim Gesunden als auch beim Patienten mit Achalasie.

Ob allerdings physiologischerweise dem Gastrin eine Rolle in der Funktionsweise des UÖS zukommt bleibt ungewiß (50, 60).

Eine Calcitonininfusion von 0,045 mg / 30 min beeinflußt den Ruhetonus im UÖS nicht, kann aber dort die Wirkung von Pentagastrin, wahrscheinlich im Sinne eines Antagonismus vom nicht kompetitiven Typ, weitgehend aufheben (60).

Ähnlich wie Glucagon wirken die Gewebshormone Sekretin und

Pankreocymin (66).

1.6. Psychosomatische Aspekte

BRÄUTIGAM und CHRISTIAN beschreiben, daß die Eßfunktion allgemein eine Sexualisierung erfahren kann und somit durch Konflikte eine funktionelle Organneurose, welche den Eßvorgang betrifft, symptomatisch in Erscheinung treten kann.
Er deutet die Symptomatik als "Selbstbestrafung für angstbesetzte rezeptive orale und genitale Wünsche".
Als Abwehrmechanismus genital-rezeptiver Phantasien soll häufig eine Konfliktverschiebung in den oralen Bereich erfolgen.
In anderen Fällen sollen nach den erwähnten Autoren oral-rezeptive Bedürfnisse dominieren mit Wünschen nach Verwöhnung.
In einer Fallbeschreibung schildern sie einen 35-jährigen Werkmeister, dessen Symptomatik sich nach 3-monatiger Gruppentherapie gebessert hat (8).

Sehr oft werden Einzelfälle beschrieben, bei denen psychisch belastende Situationen und Ereignisse als auslösend für die Krankheit erlebt werden (7).
In Frage kommen Unfälle, der Tod nahestehender Personen, sowie andere Situationen, in denen Angst, Schreck, Wut und Aufregung dominieren.

Wahrscheinlich handelt es sich dabei aber nicht um die Auslösung der Achalasie durch die aufgezählten Punkte, sondern um die Manifestation der schon bestehenden Krankheit. Diese Überlegung steht im Einklang mit der Tatsache, daß die Symptomatik einer bereits bestehenden Achalasie, z.B. durch Aufregung und beruflichen Streß verstärkt wird.

1.7. Klinik der Kardiaachalasie

1.7.1. Symptomatik

Leitsymptom der Achalasie ist die D y s p h a g i e, die bei genauer Exploration bei annähernd 100% der Patienten festgestellt werden kann (4, 7, 14, 37, 43, 65). Dysphagie bedeutet eine Erschwernis des Schluckaktes und ist Folge der gestörten Speisen- oder Flüssigkeitspassage. Der Kranke hat das Gefühl des Nahrungsstops hinter dem Brustbein, bzw. vor der Brustwirbelsäule (69). Mit der Zeit tritt aber bei vielen Erkrankten eine Gewöhnung an die Beschwerden ein. Sie empfinden den Schluckakt als weniger gestört, als es durch objektive Kriterien nachweisbar ist.
Dieser Gewöhnungseffekt beruht nicht zuletzt auf einem charakteristischen Adaptionsverhalten. Der Patient ißt sehr langsam, legt Pausen ein beim Essen, nimmt mehrere und weniger umfangreiche Mahlzeiten zu sich und kaut die Nahrung

intensiv durch. Weiter unterstützt wird der Nahrungstransport durch Nachtrinken von Flüssigkeit und mechanische Betätigung wie durch Streckbewegungen oder durch den Valsalva'schen Preßversuch (69, 70). Der Patient ist in der Lage, die Überwindung des Stops an der funktionellen ösophagogastralen Stenose durch die Nahrung als Erleichterung wahrzunehmen. Ferner wird eine Anpassung an die Schluckstörung durch Meidung bestimmter Speisen wie frisches Brot, Äpfel und größere Fleischbröckchen oder von zu kalten Speisen erreicht, deren Einnahme eine Verstärkung der Beschwerden verursacht, wobei aber große individuelle Unterschiede vorkommen (66, 69).

Die Dysphagie betrifft in erster Linie feste Speisen, während bei einem geringen Teil der Patienten Flüssig - Breiiges Schluckprobleme bietet (58). Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung kommt es zur Schluckstörung, die sowohl feste als auch flüssige Speisen betrifft (7). Der Verlauf der Dysphagie zeigt einige Besonderheiten. Neben einem meist schleichenden Beginn setzt die Dysphagie bisweilen akut ein (7), oft im Anschluß an ein Schreckerlebnis oder eine anderweitig belastende Situation, die dann vom Patienten als Ursache angegeben wird (47, 66).

Berufliche Überforderung, seelisch belastende Ereignisse und Eile beim Essen führen zu einer Zunahme der Schluckstörung (7, 70). Intermittierende Verlaufsformen mit Intervallen von Tagen bis Wochen können neben Formen mit Dauersymptomatik beobachtet werden (70).

Ein zweites Kardinalsymptom ist ein Schmerz, der als Retrosternalschmerz oder als Schmerz im epigastrischen Winkel geäußert wird, aber auch an beiden Orten gleichzeitig empfunden werden kann (7, 37, 65, 70).
Der Charakter des Schmerzes reicht von einem dumpfen Druckgefühl bis zu paroxysmalen, intensiven, krampfartigen Schmerzen (7, 70). Er kann zum Rücken ausstrahlen und in die Kiefer-Ohr-Region aszendieren, postprandial auftreten, aber auch nachts bestehen (66, 69).
Starke Schmerzanfälle sind das klinische Kennzeichen der "Vigorous Achalasia" (66). Bei manchen Patienten läßt sich im epigastrischen Winkel ein Druckschmerz auslösen.
Weitere Symptome treten bei einer Dekompensation der Erkrankung in Erscheinung.
Die Regurgitation unverdauter, nicht saurer Nahrung und von Schleim als Folge einer weitgehenden Passageunfähigkeit darf nicht mit Erbrechen verwechselt werden; sie ist nicht mit einer Nausea verbunden (66, 69).
Eine "aktive" Regurgitation, die bei geringeren Schweregraden der Achalasie vorkommt, bei der die Dilatation noch nicht zu weit fortgeschritten und eine Motilität noch erhalten ist, setzt schon während der Einnahme einer Mahlzeit oder kurz danach ein.
Zur "passiven" Regurgitation kommt es im fortgeschrittenen Stadium der Achalasie, wenn die schlaffe, stark dilatierte Speiseröhre überläuft. Schleim- und Speichelproduktion tragen hier zur Auffüllung bei. Die regurgitierten Speisereste sind oft mehrere Tage alt. Häufig wird nachts re-

gurgitiert und dabei das Kopfkissen beschmutzt (4). Hustenanfälle entstehen nachts, wenn Speiseröhreninhalt in den Respirationstrakt überläuft. Pulmonale Komplikationen wie Bronchitiden und Aspirationspneumonien sind nicht selten (4, 66, 69).

Als Zeichen der Dekompensation und häufiges Symptom ist die oft massive Gewichtsabnahme zu werten, die durch ein ungenügendes Nahrungsangebot an den Gastrointestinaltrakt hervorgerufen wird; ein Mangel an Appetit besteht dabei nicht (7, 65). Auf dieselbe Weise kann eine schwerwiegende Dehydratation entstehen (65, 69).

Seltenere Komplikationen der Achalasie sind Blutungen im Gefolge einer Ösophagitis. Druckerscheinungen durch den stark dilatierten, gefüllten Ösophagus können sich an benachbarten Organen manifestieren, wie inspiratorischer Stridor und Dyspnoe durch Druck auf Trachea und Bronchien, Singultus durch Phrenicusreiz, sowie Rhythmusstörungen am Herzen (47).

Schwerwiegende Spätkomplikation der Achalasie ist das Ösophaguskarzinom. Die Achalasie wird als fakultative Präkanzerose angesehen, da die Karzinomhäufigkeit bei länger bestehender Achalasie deutlich über dem Durchschnitt der Normalbevölkerung liegt (16, 22, 38).

Viele Autoren fordern deshalb jährliche endoskopische, röntgenologische und zytologische Kontrolluntersuchungen (22).

1.7.2. Diagnostik

Die röntgenologische Untersuchung der Speiseröhre erbringt neben der Anamnese die wichtigsten und ergiebigsten Aussagen im Hinblick auf die Diagnosestellung bei der Achalasie (66, 69). Die ersten Hinweise liefert die Thorax-Übersichtsaufnahme im antero-posterioren Strahlengang. Durch einen stark dilatierten Ösophagus kann eine Mediastinalverbreiterung hervorgerufen werden, die einen Mediastinaltumor, eine Kardiomegalie oder eine Perikarditis vortäuscht (1). Ein Flüssigkeitsspiegel im Mediastinum weist ebenso auf eine Obstruktion hin (66), wie das Fehlen der Magenluftblase in der Mehrzahl der Fälle (37).
Ein charakteristisches Bild bietet sich bei der Kontrastdarstellung der Speiseröhre mittels einer Bariumsulfatsuspension.
Am ösophagogastralen Übergang verjüngt sich die Speiseröhre, symmetrisch, konisch zu einem sehr engen, kurzen Teilstück. Innerhalb dieses stenosierten Segmentes kann eine kleine ampulläre Ausweitung zur Darstellung kommen. Die Störung des Kontrastmittelflusses äußert sich im Übertritt geringer Portionen oder im Sistieren über einen längeren Zeitraum (66).
Durch Anwendung von N-Butylscopolamin i.v. oder Glucagon i.v. wird eine Aufweitung erreicht und somit ein besserer Kontrastmitteldurchtritt (37, 50).
Die Dilatation des Corpus oesophagei kann von Fall zu Fall

sehr unterschiedlich sein. Die Formenvielfalt reicht von geringen Ausweitungen bis zum Megaösophagus mit s-förmiger Krümmung.

In der Durchleuchtung sind lokale Kontraktionen zu erkennen; eine propulsive Peristaltik fehlt im mittleren und unteren Ösophagus (47). Zur exakten Darstellung der Schleimhautverhältnisse ist oft eine Spülung erforderlich (37). Die bei der Achalasie normale Schleimhaut weist eine parallele, zarte Fältelung auf.

Eine sichere endoskopische Beurteilung der Speiseröhre gelingt erst oft im Anschluß an eine gründliche Spülung. Peristaltische Kontraktionen können nicht beobachtet werden, manchmal aber lokale Kontraktionsringe der im allgemeinen schlaffen Speiseröhre. Der Grad der Dilatation nimmt bei den einzelnen Patienten sehr unterschiedliche Ausmaße an. Die Schleimhautverhältnisse sind meist normal; bisweilen imponiert eine entzündlich bedingte Rötung (66). Das enggestellte distale Segment bietet bei leichtem Druck keine Passageschwierigkeiten (69). Die Endoskopie ist ein hilfreiches Verfahren in der Differentialdiagnose zum Karzinom, da unter Sicht Gewebeproben entnommen werden können. Es sollten dabei nur Instrumente verwendet werden, mit denen man die Kardia in Inversion beurteilen kann, um ein Kardiakarzinom mit Sicherheit ausschließen zu können.

Ergänzend zur Sicherung der Diagnose und zur Abgrenzung gegenüber anderen Funktionsstörungen gelangt die Ösophagusmanometrie zur Anwendung und zwar meist als Dreipunktmanometrie (37, 49, 69). Die charakteristischen mano-

metrischen Befunde wurden bereits im Kapitel Pathophysiologie beschrieben.

1.8. Therapie

1.8.1. Konservative Behandlung durch Dilatation

Für eine optimale Dilatation darf der Muskeltonus des unteren Ösophagus nicht medikamentös herabgesetzt sein. Speisereste müssen erforderlichenfalls durch Spülung beseitigt werden.

1.8.1.1. Dilatation mit der Sonde nach Starck

Kernstück dieses Dilatators sind 4 Metallbranchen, welche sich durch einen Griff, ähnlich wie ein Regenschirm, aufspreizen lassen. Die Dilatation erfolgt unter Röntgenkontrolle (30).
Im Lehrbuch der Chirurgie von KOSLOWSKI (1978) wird die Anwendung der Starck'schen Sonde noch empfohlen (30).

1.8.1.2. Dilatation mit der pneumatischen Sonde

Mehrere Modifikationen der pneumatischen Dilatatoren sind im Handel erhältlich, wie z.B. der Browne-McHardy-Dilatator, der Mosher- oder der Sippy-Dilatator (37, 43, 67, 68).
Es muß aber gefordert werden, daß ein integrierter Textilanteil den maximalen Durchmesser des Ballons einschränkt.
Schwierigkeiten beim Einführen des Gerätes lassen sich vermeiden, wenn man den Patienten am Vortag einen beschwerten Leitfaden schlucken läßt, an dem ein flexibler Führungsdraht in den Magen eingebracht werden kann.
Mittels dieses Drahtes kann selbst beim s-förmigen Megaösophagus der Dilatator problemlos ans Ziel gebracht werden (37).
Unter Durchleuchtungskontrolle wird für 3 Minuten ein Dehnungsdruck von 300 mm Hg aufrecht erhalten (68).

1.8.2. Operative Therapie

1.8.2.1. Extramuköse Kardiomyotomie nach Gottstein - Heller

Sie ist das operative Verfahren der Wahl und wird zur Refluxverhütung am besten mit einer Fundoplikatio nach NISSEN gekoppelt (35, 46, 51).

Andere refluxverhütende Maßnahmen wie die Rekonstruktion der Kardia nach BELSEY werden ebenfalls angewandt, um die Ventilfunktion wiederherzustellen (34).

HELLER führte 1913 nach einem Vorschlag von GOTTSTEIN (1901) die extramuköse Kardiomyotomie ein. GOTTSTEIN hatte ursprünglich eine extramuköse Kardioplastik vorgesehen (40). Die eigentliche Heller'sche Kardiomyotomie bestand in zwei Inzisionen der Muskulatur, ventral und dorsal, bis schließlich ZAAIJER 1923 sich mit einer Inzision begnügte (71). Die Operation kann sowohl von abdominal als auch von thorakal gut durchgeführt werden (34).
Manche Operateure bevorzugen routinemäßig den transthorakalen Zugangsweg (14, 28, 70), andere den transabdominalen (21, 35, 41).
Über die erforderliche Länge der Kardiomyotomie auf Ösophagus und Kardia findet man verschiedene Angaben. ELLIS et al. (1967) fordern insgesamt 6 - 12 cm, dabei auf der Kardia weniger als 1 cm (14), KÖLE 10 - 15 cm insgesamt, REISMANN und DEUTSCH (1974) 6 cm auf dem Ösophagus und 1,5 cm auf dem Magen und schließlich LITTMANN in seiner "Chirurgischen Operationslehre" von 1976 eine Länge von 8 - 10 cm auf dem Ösophagus und 1,5 - 2 cm auf der Kardia (28, 34, 41).

1.8.2.2. Obsolete Verfahren

Hier sollen nur die wichtigsten von vielen anderen operativen Verfahren zur Behandlung der Achalasie erwähnt werden. Diese Verfahren sind heute verlassen oder werden nur noch in Einzelfällen angewandt.

Die Kardioplastik nach Marwedel-Wendel sieht eine Längsinzision mit Quervernähung vor (40).

Als andere Operationsverfahren seien noch die Ösophagogastrostomie, abdominal nach Heyrowsky, thorakal nach Sauerbruch-Henschen und die Kardiaresektion nach Rumpel oder in modifizierter Form nach Wangensteen genannt (28).
Eine Dilatation kann schließlich auch noch auf operativem Wege digital mit Eröffnung des Magens oder ohne Eröffnung durch Invagination durchgeführt werden (40).

1.8.2.3. Fundic patch-Operation

THAL und HATAFUKU führten die fundic patch-operation ursprünglich zur Behandlung des rupturierten Ösophagus ein (56) und dehnten die Anwendung auf gutartige Erkrankungen des unteren Ösophagus aus, wie z.B. peptische Strikturen (18).

1972 berichteten HATAFUKU, MAKI und THAL über die Behandlung der fortgeschrittenen Achalasie mit dieser Operationsmethode. Im Unterschied zur Kardiomyotomie nach HELLER werden hier alle Wandschichten einschließlich der Mukosa inzidiert.
Der Schnitt erstreckt sich 5 - 6 cm auf den Ösophagus und 1 - 2 cm auf die Kardia.
Nach der Bildung einer "mucosal rosette", welche sich am unteren Umfang der Inzision in den Magen vorwölbt, wird der artefizielle Defekt am gastroösophagealen Übergang durch eine Fundusfalte gedeckt. Zuletzt wird der gastroösophageale Übergang zu Zweidritteln seiner Zirkumferenz von einer Fundusfalte umhüllt, um ein Ventil zu schaffen.
Die Autoren behandelten 18 Fälle von fortgeschrittener Achalasie mit ihrer Methode. Mit Ausnahme von 2 Patienten wurden alle vollständig von ihrer Dysphagie befreit.
Zwei Wochen nach der Operation konnte bei keinem der Patienten ein Reflux demonstriert werden (18).

1.8.3. Medikamentöse Therapie

Verschiedene Medikamente wurden bisher ohne allzu großen Erfolg zur Behandlung der Achalasie eingesetzt.
Parasympatholytika wie z.B. N-Butylscopolamin erweitern den gastroösophagealen Übergang beim Schlucken. Sie versagen aber bei längerer Anwendung (66).

Das Enterohormon Glucagon ist in der Lage den Druck im unteren Ösophagussphincter zu senken (50). Mit Depotpräparaten von Glucagon, welches eine sehr geringe Halbwertszeit hat, liegen bisher keine ausreichenden Erfahrungen vor (66).

NEMIR et al. (1971) applizierten Procain und Lidocain oral 10 - 15 Minuten vor Einnahme einer Mahlzeit, worauf sich die Dysphagie der Patienten verringerte. Bei längerer Anwendung bleibt die Wirkung jedoch ebenfalls aus (36).

Neu in das Spektrum der Medikamente zur Therapie der Achalasie aufgenommen wurde der Alpha-Rezeptorenblocker Phentolamin.

SCHMIDT und BRUCH (1978) gelang es bei 4 Patienten, an denen das Medikament getestet worden war, eine völlige subjektive Besserung zu erreichen (45).

Krampfartige Retrosternalschmerzen und epigastrische Schmerzen lassen sich durch Nitroglycerin oder Amylnitrit gut in den Griff bekommen (66).

2. Eigene Untersuchungen

2.1. Methodisches Vorgehen

Das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Patientengut der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen aus den Jahren 1958 bis Anfang 1976 umfaßt 112 Patienten mit Achalasie. Jene Patienten, die vor 1958 behandelt wurden und nach 1958 die Klinik wieder aufsuchten, ohne behandelt zu werden, sind nicht berücksichtigt.

Die benötigten Daten wurden von den Krankengeschichten auf Erhebungsbögen übertragen. Anschließend, in der ersten Hälfte des Jahres 1977, wurde dann die Nachuntersuchung der Patienten sowie die Fragebogenaktion durchgeführt.

83 Patienten erhielten eine Einladung zur Befragung und Röntgenuntersuchung der Speiseröhre.

Mit der Fragebogenaktion wurden Patienten erfaßt, die aus verschiedenen Gründen, wie zu hohem Alter oder zu weitem Anreiseweg nicht einbestellt werden konnten und solche, die den Nachuntersuchungstermin nicht wahrnahmen.

Bei Adressenänderungen wurden die zuständigen Einwohnermeldeämter angeschrieben, um die neuen Anschriften zu ermitteln.

Interview und Fragebogen hatten den Zweck, gezielt die derzeitige klinische Symptomatik in Erfahrung zu bringen.

Bei der röntgenologischen Untersuchung des Ösophagus mittels

einer Bariumsulfatsuspension wurden Aufnahmen des gesamten Ösophagus und der gastroösophagealen Übergangszone angefertigt. Bei zu geringem Kontrastmittelübertritt in den Magen wurden die Aufnahmen nach i.v. Applikation von N-Butylscopolamin wiederholt. Gegebenenfalls erfolgte eine Refluxprüfung in Kopftieflage.
Anschließend erfolgte eine Vermessung dieser Bilder und der vor der Therapie angefertigten Aufnahmen, soweit sie zur Verfügung standen.

Gesamtzahl der Patienten:	112	=	100%
männlich:	63	=	56,25%
weiblich:	49	=	43,75%

- Nachuntersuchung

Anzahl der zur Nachuntersuchung eingeladenen Patienten	83		
von diesen waren verstorben	6		
Rest	77	=	100%
die Einladung nahmen an	55	=	71,40%
röntgenologisch untersucht wurden	49		

- Fragebogenaktion

verschickte Fragebogen	34
ausgefüllt erhaltene Fragebogen	26

Von den 29 Patienten, die nicht zur Nachuntersuchung einbestellt wurden, waren 8 bereits verstorben, an 9 Patienten wurde aus verschiedenen Gründen kein Fragebogen verschickt. Zusammen mit den 22 Patienten, die nicht zur Nachuntersuchung erschienen waren, erhielten insgesamt 34 Patienten einen Fragebogen zugeschickt, von denen 26 den Fragebogen ausgefüllt zurücksandten.

Von 2 Patienten, die nicht zur Nachuntersuchung gekommen waren, standen neueste Röntgenaufnahmen des Ösophagus zur Verfügung, so daß insgesamt von 51 Patienten Röntgenbilder ausgewertet werden konnten.

Gesamtzahl der zur Verfügung stehenden Interviews 81
Anzahl der Patienten mit auswertbaren Röntgenbildern 51

2.1.1. Übersicht über die angewandten Therapiemethoden

In den folgenden Übersichten (Tab. 1 und 2) sind die Patienten mit Mehrfachtherapie auch mehrfach aufgeführt, daher erscheinen z.B. Kranke mit sowohl operativer als auch konservativer Therapie in beiden Rubriken.

Art des Eingriffs	Zahl der Pat.	männ-lich	weib-lich
a) Gesamtheit der Patienten mit Heller'scher Kardiomyotomie	81	43	38
davon wurden behandelt mit:			
einer einzigen Kardiomyotomie	63	32	31
zweimaliger Kardiomyotomie	2	2	
Starck + Kardiomyotomie	11	6	5
Kardiomyotomie + Starck	2	1	1
Kardiomyotomie + pneum. Dil.	1	1	
Starck + Kardiomyotomie + Starck + Operation in Ulm	1	1	
Starck + Kardiomyotomie + Kardioplastik	1		1
b) Gesamtheit der Patienten mit Kardioplastik	3	2	1
davon wurden behandelt mit:			
einer Kardioplastik	1	1	
Starck + Kardiomyotomie + Kardioplastik	1		1
Gastrotomie mit digitaler Sprengung + Kardioplastik	1	1	

c) Gastrotomie mit digitaler Sprengung und späterer Kardioplastik	1	1

Tab. 1: Übersicht über die angewendeten operativen Therapiemethoden (bei Mehrfachtherapie sind auch die konservativen Verfahren mitaufgeführt).

Erklärungen der Abkürzungen:
Starck = Dilatation mit der Starck'schen Sonde
pneum. Dil. = Dilatation mit der pneumatischen Sonde

Art der Behandlung	Zahl der Pat.	männlich	weiblich
a) Gesamtheit der Patienten mit Dilatation nach Starck	23	13	10
davon wurden behandelt mit:			
einer einzigen Dilatation	5	4	1
einer zweimaligen Dilatation	3	1	2
einer Dilatation + Kardiomyotomie	11	6	5

Kardiomyotomie + Dilatation	2	1	1
Starck + Kardiomyotomie + Operation in Ulm	1	1	
Starck + Kardiomyotomie + Kardioplastik	1		1
b) Gesamtheit der Patienten mit pneumatischer Dilatation	10	7	3
davon wurden behandelt mit:			
einer Dilatation	7	5	2
einer zweimaligen Dilatation	2	1	1
Kardiomyotomie + Dilatation	1	1	
c) k e i n e Therapie			
Gesamtheit der Patienten	11	7	4
d) u n g e k l ä r t	1		1

Tab. 2: Übersicht über die angewendeten konservativen Therapiemethoden (bei Mehrfachtherapien sind auch die operativen Verfahren mitaufgeführt).

1	2	3	4	5	6
Kardiomyotomie	68	65	5/6	68	45/7
Kardioplastik	1	1	25/0	1	48/9
Gastrotomie	1	1	0/6	1	54/10
Starck'sche Dilat.	21	19	4/0	19	40/5
Pneumat. Dilatation	9	8	8/1	9	54/0

Tab. 3: Aufgliederung der Patienten nach der Art der Primärtherapie

Erklärung:

Spalte 1 = Art der Primärtherapie

Spalte 2 = Gesamtzahl der Patienten mit jeweiliger Therapie

Spalte 3 = Anzahl der Patienten mit verwertbaren Daten bezüglich der Anamnesendauer

Spalte 4 = Durchschnittliche Anamnesendauer in Jahren und Monaten

Spalte 5 = Anzahl der Patienten mit verwertbaren Daten bezüglich dem durchschnittlichen Alter bei der Primärtherapie

Spalte 6 = Durchschnittliches Alter bei Primärtherapie in Jahren und Monaten

2.2. Ergebnisse

2.2.1. Allgemeine Daten zum gesamten Patientenkollektiv

2.2.1.1. Durchschnittliches Alter bei Erkrankungsbeginn:

40 Jahre 7 Monate

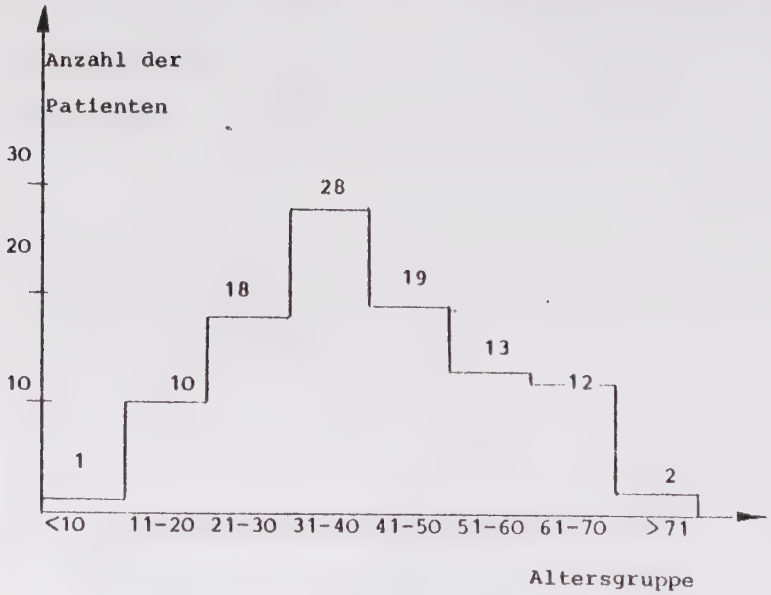


Abb. 1: Unterteilung nach Altersgruppen

2.2.1.2. Durchschnittliches Alter am 1.1.1977:

56 Jahre 2 Monate

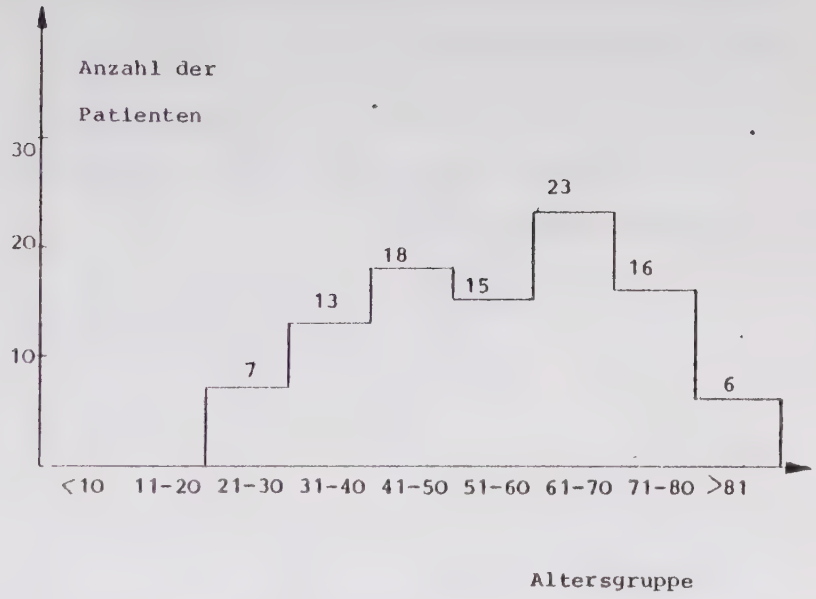


Abb. 2: Unterteilung nach Altersgruppen

2.2.1.3. Anamnesendauer und Alter bei Primärtherapie

Durchschnittliche Anamnesendauer bis zur Primärtherapie:

5 Jahre 7 Monate

Durchschnittliches Alter bei Primärtherapie:

45 Jahre 6 Monate

2.2.1.4. Symptomatik vor der Primärtherapie und bei Fällen ohne Therapie

In Tabelle 4 sind die Krankheitssymptome nach der jeweiligen Behandlungsart aufgegliedert.
Bei Patienten ohne Therapie wurde die jüngst bekannte Symptomatik in die folgende Tabelle einbezogen. Die Tabellen 5 und 6 vermitteln einen Überblick über die Häufigkeit der einzelnen Symptome insgesamt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Kardiomyotomie	68	68	68	26	13	18	43	7	46
Kardioplastik	1	1	1	0	0	0	0	0	0
Gastrotomie	1	1	0	1	0	0	1	0	1
Starck'sche Dilat.	21	9	9	5	1	0	5	1	8
Pneumat. Dilatation	9	7	7	4	1	0	6	2	2
ohne Therapie	11	11	11	3	2	0	6	2	3
ungeklärt	1	0	-	-	-	-	-	-	-
S u m m e	112	97	96	39	17	18	61	12	60
Ausgaben in %	-	100	99	40	18	19	63	12	62

Tab. 4: Symptomatik vor Therapiebeginn, gegliedert nach der Behandlungsart

Erklärung:

Spalte 1 = Art der Primärtherapie

Spalte 2 = Gesamtzahl der Patienten mit jeweiliger Therapie

Spalte 3 = Anzahl der Patienten mit verwertbaren Daten

In den Spalten 4 - 10 ist jeweils die Anzahl der Patienten mit dem betreffenden Symptom wiedergegeben.

Spalte 4 = Dysphagie

Spalte 5 = Retrosternalschmerz

Spalte 6 = Epigastrischer Schmerz

Spalte 7 = Druckschmerz im Epigastrium

Spalte 8 = Aktive Regurgitation

Spalte 9 = Passive Regurgitation

Spalte10 = Gewichtsverlust

Dysphagie	99%
Retrosternalschmerz	40%
Epigastrischer Schmerz	18%
Druckschmerz im Epigastrium	19%
Aktive Regurgitation	63%
Passive Regurgitation	12%
Gewichtsverlust	62%

Tab. 5: Prozentuale Häufigkeit der Kardinalsymptome vor Behandlungsbeginn

pulmonale Komplikationen	
infolge Aspiration bei 5 Patienten	5%
Aufstoßen bei 11 Patienten	11%
Sodbrennen bei 8 Patienten	8%
Singultus bei 2 Patienten	2%
Völlegefühl bei 3 Patienten	3%

Tab. 6: Prozentuale Häufigkeit weiterer Symptome vor Behandlungsbeginn

2.2.1.5. Begleiterkrankungen und frühere Erkrankungen

Hier sind auch Erkrankungen, die nach dem Auftreten der Achalasie hinzukamen, aufgeführt (Tab. 7).
Manche Patienten sind doppelt oder sogar mehrfach in der Aufstellung vertreten.

Ösophagusdivertikel	7 Patienten
Axiale Hiatushernien	4 Patienten
Oberbaucherkrankungen	
Ulcus ventriculi	2 Patienten
Ulcus duodeni	5 Patienten
Cholelithiasis	6 Patienten
Pankreatitis	1 Patient

Chronische Hepatitis	1 Patient
Pylorospasmus	1 Patient

Schilddrüsenerkrankungen

Struma	12 Patienten

Eine Struma war mit Hyperthyreose, zwei waren mit Hypothyreose vergesellschaftet; einmal fand sich ein heißer Knoten.

Schädel-Hirn-Traumen vor Erkrankungsbeginn

Commotio cerebri	4 Patienten
Schwere Schädel-Hirn-Traumen anderer Art	3 Patienten

Lungenerkrankungen ohne Tuberkulose

Pneumonie	7 Patienten
Pleuritis	3 Patienten
Schwere eitrige Emphysembronchitis	1 Patient
Lungensteckschuß	1 Patient

Tuberkulose

Lungentuberkulose	3 Patienten
Lymphadenitis tuberculosa abdominalis	1 Patient
Lymphadenitis tuberculosa cervicalis	1 Patient

Scharlach vor Erkrankungsbeginn	3 Patienten
Diphtherie vor Erkrankungsbeginn	2 Patienten
Ein Patient hatte sowohl Scharlach als auch Diphtherie.	
Neurologische Erkrankungen	
Polyneuropathie unklarer Genese	1 Patient
Funikuläre Myelose bei Perniziosa	1 Patient
Neoplastische Erkrankungen	
Unterleibskarzinom	1 Patient
Karzinom unklaren Ursprungs	1 Patient
Adenokarzinom des Rectums	1 Patient
Mammakarzinom	1 Patient
Kollagenosen	
PCP	2 Patienten
Panarteriitis nodosa	1 Patient
Morbus Bechterew	1 Patient

Tab. 7: Begleiterkrankungen bei der Kardiaachalasie

2.3. Auswertung der Fälle mit Kardiomyotomie

Kardiomyotomie als Primärtherapie	68 Patienten
Kardiomyotomie als Sekundärtherapie	13 Patienten
Zweimalige Kardiomyotomie	2 Patienten
Gesamtzahl der Patienten mit Kardiomyotomie	81
Gesamtzahl der Kardiomyotomien	83

Tab. 8: Übersicht über die Kardiomyotomien

Durchschnittliches Alter zum Zeitpunkt der Befragung:

51 Jahre 9 Monate

Durchschnittliches postoperatives Intervall bis zum Interview:

11 Jahre 0 Monate

kürzestes Intervall	3 Jahre 8 Monate
längstes Intervall	18 Jahre 4 Monate

Nur Patienten, von denen klinische Informationen zur Verfügung stehen, einschließlich des noch lebenden Patienten mit zwei Heller'schen Kardiomyotomien sind bei der Durchschnittsalters- und Intervallberechnung berücksichtigt,

nicht aber die fünf Patienten, bei denen weitere therapeutische Maßnahmen zur Anwendung gekommen sind.

Spätkomplikationen:
Gastroösophagealer Reflux, röntgenologisch nachgewiesen bei 4 Patienten

2.3.1. Auswertung der Operationsberichte

Art des operativen Zuganges	Anzahl
abdominal	77
thorakal	2
abdominal + thorakal	2
unbekannt	2
Refluxverhütende Maßnahmen	
Fundoplicatio nach NISSEN	13
Rekonstruktion des His'schen Winkels durch fundoösophageale Nähte bei	4

Tab. 9: Übersicht über den operativen Zugang und Antirefluxmaßnahmen

Bei zwei Patienten wurde die Speiseröhre bei der Ösophagoskopie durch das Instrument perforiert, so daß sofort die Kardiomyotomie in Kombination mit der Fundoplicatio angeschlossen werden mußte.
Bei einer weiteren Ösophagoskopie entwickelte sich nach einer Probeexzision ein Schock infolge starker Blutung, welche eine unverzügliche Kardiomyotomie erzwang.

Mit einer Kardiomyotomie kombinierte operative Zusatzeingriffe

Vagotomie und Pyloroplastik bei	1 Operation
Pyloroplastik bei	1 Operation
Cholecystektomie wegen Cholelithiasis	1 Operation
Zweidrittel-Magenresektion nach B II wegen Ulcus duodeni bei	1 Operation
Gastrotomien bei	4 Operationen

Intraoperative Komplikation

Milzexstirpation nach Verletzung bei	2 Operationen
Mukosaläsionen von Stecknadelkopfgröße bis 2,5 cm Länge bei	23 Operationen

Postoperative Komplikationen

basale Pneumonie rechts mit Erguß und beiderseitige tiefe Thrombophlebitis	1 Patient
Pleurits und Pneumonie links mit Erguß, linksseitiger Oberbauchabszeß und Staphylokokkensepsis	1 Patient

beidseitige Bronchopneumonie	1 Patient
Pleuritis links basal	1 Patient
Pleuraerguß	2 Patienten
Todesfälle	keine

Gesamtlänge der Kardiomyotomie

Nur in 37 Operationsberichten wurden dazu präzise Angaben gemacht; die Ergebnisse sind in Tab. 10 zusammengestellt.

Schnittlänge der Kardiomyotomie in cm	6	8	9	10	12	15
Anzahl der Operationen	1	10	1	15	9	1

Tab. 10: Länge der Kardiomyotomie

Verteilung des Schnittes auf Ösophagus und Kardia

Präzise Angaben darüber fanden sich nur bei 11 Operationen (Tab. 11).

Länge auf Ösophagus in cm	4	7,5	2	5	6	4	8	12	6	8	6
zugehörige Länge auf Kardia in cm	8	2,5	6	3	6	4	2	3	2	2	2

Tab. 11: Aufschlüsselung des Längenverhältnisses zwi-

2.3.2. Gegenüberstellung der präoperativen und postoperativen Symptomatik von Patienten mit Kardiomyotomie

Legende zu den Tabellen 12, 13 und 14

Spalte 1 = fortlaufende Nummer

Spalte 2 = Initialien des Patienten

Spalte 3 = Geschlecht: w = weiblich; m = männlich

Spalte 4, 4a = leichte - mittlere Dysphagie = 1

schwere Dysphagie = 2

Spalte 5, 5a = leichter - mittlerer Retrosternalschmerz = 1

sehr starker Retrosternalschmerz = 2

Spalte 6, 6a = epigastrischer Schmerz

Spalte 7, 7a = aktive Regurgitation

Spalte 8 = Gewichtsverlust in kg / Zeit in Monaten

Spalte 9 = Fundoplicatio, mit F bezeichnet

Spalte 10 = Einschätzung des Schweregrades der Gesamtbeschwerden durch den Patienten

0 = keine;

1 = leichte;

2 = mittelschwere;

3 = starke Beschwerden

			Präoperativ						Postoperativ				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	4a	5a	6a	7a	10
1	U/Y	w	1	0	1	0	0/0	F	0	0	0	0	0
2	G/E	m	1	0	1	1	0/0	-	2	0	0	1	3
3	F/F	m	2	1	1	0	5/3	-	1	0	0	0	2
4	W/K	m	1	1	0	0	0/0	-	1	0	0	1	1
5	S/M	w	1	1	0	0	10/?	-	1	0	0	0	1
6	B/H	m	1	1	0	1	0/0	-	keine Angaben				
7	S/T	m	1	0	0	0	0/0	F	1	1	0	1	2
8	W/B	w	1	1	0	1	3/1	-	1	0	0	1	2
9	J/W	m	1	0	0	1	0/0	-	0	0	0	0	0
10	M/M	w	2	0	0	1	6/2	-	0	0	0	0	0
11	H/H	m	1	0	0	1	4/?	-	0	0	0	0	0
12	S/C	m	2	2	0	0	0/0	-	keine Angaben				
13	K/H	m	2	1	0	1	10/?	-	1	0	1	1	1
14	D/R	m	1	0	0	1	6/?	F	0	0	0	0	0
15	H/A	w	2	0	0	0	15/6	-	gestorben				
16	G/E	w	1	0	0	1	5/12	-	0	0	0	0	0
17	C/K	m	1	0	0	1	0/0	-	0	0	0	0	0
18	H/G	m	1	0	1	0	0/0	F	1	1	1	0	1
19	H/O	m	1	1	0	1	15/3	-	1	1	1	0	1
20	S/S	w	1	0	1	0	5/4	-	keine Angaben				
21	F/B	w	1	0	0	1	8/12	-	0	0	0	0	0
22	M/K	m	1	1	0	0	18/36	-	1	0	0	0	1
23	S/R	w	1	1	0	1	0/0	-	gestorben				
24	P/E	w	1	0	0	1	0/0	-	gestorben				

			Präoperativ						Postoperativ				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	4a	5a	6a	7a	10
25	M/P	m	1	0	0	1	17/5	-	1	0	0	0	1
26	R/H	w	1	0	0	0	0/0	F	0	0	0	0	0
27	N/E	m	1	0	0	1	0/0	-	0	0	0	0	0
28	M/P	w	1	0	0	1	10/12	-	0	0	0	0	0
29	S/M	m	1	0	0	1	7/6	-	1	1	1	1	2
30	L/P	m	1	1	0	1	0/0	-	1	0	0	0	2
31	S/D	m	1	0	0	1	0/0	-	gestorben				
32	K/C	w	1	1	0	0	0/0	-	keine Angaben				
33	F/S	m	1	0	0	1	0/0	-	0	0	0	0	0
34	G/E	w	1	2	1	1	10/6	-	1	2	1	0	2
35	J/L	m	1	0	0	1	ja/?	-	keine Angaben				
36	L/P	m	2	0	0	1	23/12	-	keine Angaben				
37	K/W	m	1	0	0	0	20/36	F	1	1	0	0	1
38	R/G	w	1	2	0	0	0/0	-	keine Angaben				
39	D/I	w	1	1	1	1	10/36	-	1	1	1	1	1
40	W/B	m	1	1	0	0	0/0	-	0	0	0	0	0
41	W/F	w	2	2	0	1	5/0,5	-	1	2	0	1	3
42	K/J	m	1	0	1	0	0/0	-	gestorben				
43	B/E	w	1	0	0	0	3/?	-	0	0	0	0	0
44	R/E	m	1	0	0	1	15/3	-	gestorben				
45	J/R	m	2	0	0	0	6/?	-	gestorben				
46	L/M	w	1	1	1	0	3/12	-	0	0	0	0	0
47	M/A	m	1	1	0	1	10/24	F	1	2	0	0	1
48	W/W	w	1	0	0	1	ja	-	0	0	1	0	0

	Präoperativ						Postoperativ				
1 2 3	4	5	6	7	8	9	4a	5a	6a	7a	10
49 H/C m	2	2	0	1	ja	-	keine Angaben				
50 K/P m	1	1	1	0	2/1	-	0	0	0	0	0
51 N/J m	1	0	0	0	10/?	-	1	1	1	1	3
52 W/C w	2	0	0	1	8/72	-	2	0	0	1	3
53 S/B m	1	0	0	1	0/0	F	1	0	0	0	1
54 E/I w	1	1	0	1	10/12	-	1	1	1	1	1
55 S/E w	1	0	0	0	6/12	-	1	0	0	0	1
56 S/M w	1	0	0	1	42/?	F	gestorben				
57 S/I w	1	1	0	1	10/4	F	1	0	0	0	1
58 S/B w	0	0	1	0	5/6	-	keine Angaben				
59 K/E w	1	0	0	1	12/6	-	0	0	0	0	0
60 B/E w	1	1	0	0	5/9	-	0	0	0	0	0
61 M/S w	1	0	0	1	9/6	-	0	0	0	0	0
62 H/P w	1	0	0	1	12/?	-	1	1	0	1	1
63 E/E w	1	0	1	0	7/6	-	0	0	0	0	0
64 G/M w	1	1	0	1	9/4	-	1	0	0	0	2
65 K/F m	2	1	0	1	13/?	-	gestorben				
66 B/W m	1	0	0	1	5/6	F	2	2	0	1	3
67 H/G m	1	0	1	1	0/0	-	2	0	0	1	3
68 S/K m	1	0	0	1	3/1	-	2	1	0	0	3

Tabelle 12: Kardiomyotomie als Primärtherapie

1	2	3	4	5	6	7	8	9	4a	5a	6a	7a	10
1	B/A	m	1	0	1	0	5/2	-	1	0	1	0	1
2	H/F	m	1	1	0	1	ja	-	1	1	1	1	1
3	B/A	w	1	1	1	0	5/5	-	1	1	1	1	2
4	J/H	m	1	0	1	0	0/0	F	0	0	0	0	0
5	S/M	w	2	0	1	1	ja	-	keine Angaben				
6	P/U	w	1	0	0	1	ja	-	1	1	1	1	2
7	V/W	m	1	1	0	0	0/0	-	keine Angaben				
8	K/E	w	2	0	0	0	10/6	-	keine Angaben				
9	K/R	w	2	0	0	1	0/0	-	1	1	0	1	2
10	Z/F	w	1	1	1	1	0/0	-	0	0	0	0	0
11	P/V	m	1	0	0	0	10/12	-	1	0	0	1	2
12	R/H	m	1	0	0	0	0/0	-	keine Angaben				
13	L/R	m	1	0	1	0	0/0	-	gestorben				

Tab. 13: Kardiomyotomie als Sekundärtherapie

1	H/G	m	2	0	0	1	10/?	-	gestorben				
2	S/K	m	2	1	0	0	0/0	F	1	0	0	1	2

Tab. 14: Zweifache Kardiomyotomie

In Tab. 12 sind 63 Patienten mit einer einzigen Kardiomyotomie ohne sonstige Therapie aufgeführt zusammen mit den drei Patienten, welche anschließend noch durch eine Dilatation behandelt werden mußten. Ebenso wurden in diese Tabelle die beiden Patienten mit je zwei Heller'schen Operationen mit der Symptomatik bezüglich der ersten Heller'schen Operation aufgenommen.

Die 13 Patienten der Tab. 13 unterzogen sich einer Heller'schen Operation als Sekundärbehandlung. Primär wurden sämtliche dieser Patienten mindestens durch eine Dehnung mit der Starck'schen Sonde behandelt, manche wiesen in ihrer Anamnese sogar mehrfache Sprengungen oder Bougierungen auf.
Nach der Kardiomyotomie unterzog sich eine Patientin wegen des Auftretens eines Rezidivs einer Kardioplastik; ein weiterer Patient einer Dilatation nach Starck und später einer nochmaligen Operation in Ulm.

Die Tab. 14 enthält die Symptomatik bezüglich der zweiten Kardiomyotomie der beiden Patienten mit zwei Kardiomyotomien.

2.3.3. Zusammenfassung der Kardinalsymptome aus den Tabellen 12, 13 und 14 und weiterer Symptome von Patienten mit Kardiomyotomie

In Tab. 15 und 16 ist die prä- und postoperative Symptomatik bei den mit Kardiomyotomie behandelten Patienten zahlenmäßig zusammenfassend dargestellt.

	Kardiomyotomie als				Gesamtheit der Kardiomyotomien	
	Primärtherapie		Sekundärtherapie			
	prä- operativ	post- operativ	prä- operativ	post- operativ	prä- operativ	post operativ
Dysphagie	99	58	100	75	99	61
Restrosternalschmerz	38	28	31	50	37	31
Schmerz im Epigastrium	19	18	46	50	23	22
Aktive Regurgitation	63	28	38	63	59	34
Gewichtsverlust	68	10	54	13	65	12
Druckschmerz epigastrisch	26	-	38	-	28	-
Passive Regurgitation	10	4	8	0	10	3
pulmonale Komplikationen	3	0	8	0	4	0

Tab. 15: Vergleich der Häufigkeit der Kardinalsymptome vor und nach Kardiomyotomie

	Kardiomyotomie als		Gesamtheit der Kardiomyotomien
	Primär-therapie	Sekundär	
Dauernde Dysphagie	22	25	24
Intermittierende Dysphagie	36	50	37
Dysphagie für Festes oder Zähes	50	63	51
Dysphagie für Flüssig-Breiiges	0	13	2
Dysphagie für Nahrung jeglicher Konsistenz	8	0	8
Besserung der Dysphagie durch			
a) Nachtrinken	38	63	41
b) mechanische Manöver	3	40	7
Verschlechterung der Beschwerden durch Aufregung	48	63	51
Aufstoßen	14	13	14
Sodbrennen	24	38	25

Tab. 16: Vergleich der Häufigkeit weiterer postoperativer Achalasiesymptome nach Kardiomyotomie

In Abb. 3 sind die Häufigkeitsunterschiede zwischen prä- und postoperativen Hauptbeschwerden nochmals gegliedert dargestellt.

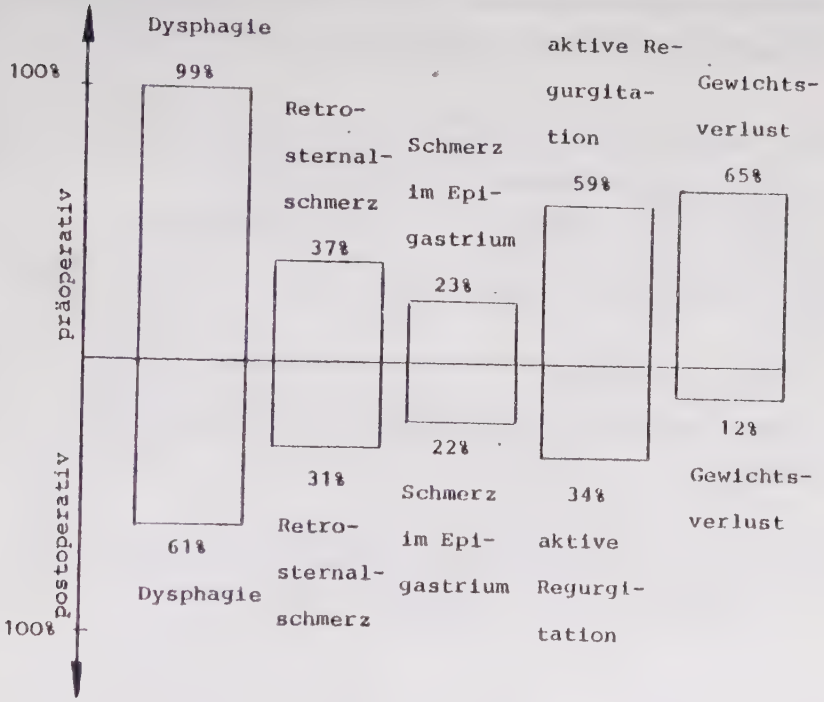


Abb. 3: Prozentuale Häufigkeit der prä- und postoperativen Kardinalsymptome bei den kardiomyotomierten Patienten

2.4. Auswertung der Fälle mit Dilatation nach Starck

Starck'sche Dilatation als Primärtherapie	10 Patienten
Starck'sche Dilatation als Sekundär-therapie nach Kardiomyotomie	3 Patienten
Zweimalige Dilatation nach Starck	3 Patienten
Gesamtzahl der Patienten mit Dilatation nach Starck	13
Gesamtzahl der Dilatationen nach Starck	16

Tab. 17: Übersicht über die Starck'schen Dilatationen

In dieser Aufstellung sind 10 Patienten, welche mit einer Kardiomyotomie als Sekundärtherapie nach einer Starck'schen Dilatation behandelt wurden, nicht berücksichtigt.
Diese Dilatationen fanden entweder vor 1958 oder nicht in Tübingen statt.

Durchschnittliches Alter zum Zeitpunkt der Befragung:

62 Jahre 5 Monate

Durchschnittliches Intervall nach Therapie bis zum Interview:

8 Jahre 6 Monate

kürzestes Intervall: 3 Jahre 8 Monate

längstes Intervall: 17 Jahre

In die Berechnung des Durchschnittsalters und des Intervalles nach Therapie sind die beiden Patienten, die sich anschließend noch einer Kardiomyotomie unterziehen mußten, nicht einbezogen; auch nicht der Patient mit nachfolgender Operation in Ulm.

Bei einer Patientin wurde die Dilatation intraoperativ während einer Cholecystektomie wegen Cholelithiasis durchgeführt.

Komplikationen während oder nach der Dilatation: keine

Spätkomplikation (gastroösophagealer Reflux) : keine

2.4.1. Gegenüberstellung der prä- und posttherapeutischen Symptomatik von Patienten mit Dilatation nach Starck

Die Legende für die Tabellen 18, 19 und 20 ist bis auf Spalte 9, welche entfällt, identisch mit derjenigen für Tabellen 12, 13 und 14 (s. Seite 49).

	Prätherapeutisch					Posttherapeutisch				
1 2 3	4	5	6	7	8	4a	5a	6a	7a	10
1 B/A w	1	1	0	1	2/?	1	1	1	0	3
2 F/F w	1	0	0	0	5/12	1	0	0	1	3
3 J/H m	1	0	0	0	6/3	1	0	1	0	3
4 S/H m	1	0	0	1	20/12	0	0	0	0	0
5 S/F w	1	1	0	0	10/24	0	0	0	0	0
6 K/A m	1	1	1	1	10/3	1	1	0	1	1
7 K/A m	1	1	0	1	10/24	keine Angaben				
8 N/A m	1	0	0	1	0/0	0	0	0	0	0
9 H/E w	1	1	0	0	8/3	1	0	0	1	3
10 J/J m	keine Angaben					1	1	0	0	1

Tab. 18: Starck'sche Dilatation als Primärtherapie

	Prätherapeutisch					Posttherapeutisch				
1 2 3	4	5	6	7	8	4a	5a	6a	7a	10
1 V/W m	1	1	0	1	0/0	1	0	0	1	3
2 J/L m	keine Angaben					0	0	0	0	0
3 W/C w	2	0	0	1	15/12	2	0	0	1	3

Tab. 19: Starck'sche Dilatation als Sekundärtherapie

1 F/F w	1 0 0 1 0/0	0 0 0 0 0
2 K/A m	keine Angaben	1 1 1 1 1
3 H/E w	1 0 0 1 6/6	0 0 0 0 0

Tab. 20: Zweimalige Dilatation nach Starck

Von den 10 in Tab. 18 aufgeführten Patienten mit Starck'scher Dilatation als Primärtherapie wurden 3 Patienten später mit einer nochmaligen Starck'schen Dilatation behandelt. Die posttherapeutischen Angaben dieser 3 Patienten in Tab. 18 entsprechen den prätherapeutischen Angaben in Tab. 20 und sind den Krankenblättern entnommen, während die posttherapeutischen Angaben der restlichen 7 Patienten der jetzigen Untersuchung entstammen.

Die Tab. 19 enthält die Symptomatik von Patienten nach Kardiomyotomie als prätherapeutische Symptomatik. Die posttherapeutische Symptomatik wurde in 2 Fällen im jetzigen Interview gewonnen, in einem Fall aus der Krankenakte.

Die Tab. 20 beschreibt die Symptomatik vor und nach der zweiten Dilatation der 3 Patienten mit zweimaliger Starck'scher Dilatation.

2.5. Auswertung der Fälle mit pneumatischer Dilatation

Pneumatische Dilatation als Primärtherapie	9 Patienten
Pneumatische Dilatation als Sekundär-therapie nach Kardiomyotomie	1 Patient
Zweimalige Pneumatische Dilatation	2 Patienten
Gesamtzahl der Patienten mit Pneumatischer Dilatation	10
Gesamtzahl der Pneumatischen Dilatationen	12

Tab. 21: Übersicht über die pneumatischen Dilatationen

Durchschnittliches Alter zum Zeitpunkt der Befragung:

54 Jahre 4 Monate

Durchschnittliches Intervall nach Therapie bis zum Interview:

2 Jahre 5 Monate

kürzestes Intervall	1 Jahr 2 Monate
längstes Intervall	5 Jahre

Die Berechnung des Durchschnittsalters und des Intervalles nach Therapie wurde unter Ausschluß der beiden Patienten ohne Interview vorgenommen.

Komplikationen während oder nach der Dilatation: keine

Spätkomplikation (gastroösophagealer Reflux) : keine

2.5.1. Gegenüberstellung der prä- und posttherapeutischen Symptomatik von Patienten mit pneumatischer Dilatation

Die Legende für die Tabellen 22, 23 und 24 ist bis auf Spalte 9, welche entfällt, identisch mit derjenigen für Tabellen 12, 13 und 14 (s. Seite 49).

	Prätherapeutisch					Posttherapeutisch				
1 2 3	4	5	6	7	8	4a	5a	6a	7a	10
1 H/P m	2	0	0	1	0/0	1	0	0	1	1
2 R/L w	1	0	0	1	ja	0	0	0	0	0
3 T/R m	1	1	0	0	0/0	keine Angaben				
4 F/J m	1	2	1	1	4/?	0	0	0	0	0
5 H/J w	1	1	0	1	0/0	1	1	0	1	3
6 L/G m	keine Angaben					keine Angaben				
7 S/K w	1	1	0	1	0/0	1	1	1	1	2
8 R/J m	1	0	0	1	0/0	0	0	0	0	0
9 B/K m	keine Angaben					keine Angaben				

Tab. 22: Pneumatische Dilatation als Primärtherapie

	Prätherapeutisch					Posttherapeutisch				
1 2 3	4	5	6	7	8	4a	5a	6a	7a	10
1 B/H m	keine Angaben					1	1	0	0	2

Tab. 23: Pneumatische Dilatation als Sekundärtherapie

1 H/J w	1	1	0	1	0/0	1	1	0	1	1
2 B/K m	keine Angaben					1	1	1	0	2

Tab. 24: Zweifache Pneumatische Dilatation

2 der 9 in Tab. 22 aufgeführten Patienten mit pneumatischer Dilatation als Primärtherapie wurden mit einer zweiten pneumatischen Dilatation behandelt. Deshalb entsprechen die prätherapeutischen Angaben dieser 2 Patienten in Tab. 24 den posttherapeutischen Angaben in Tab. 22.

Tab. 23 enthält einen Patienten mit pneumatischer Dilatation als Sekundärtherapie nach Kardiomyotomie. Die angegebene prätherapeutische Symptomatik ist identisch mit der postoperativen in Tab. 12.

In Tab. 24 ist die Symptomatik vor und nach der zweiten Dilatation der beiden Patienten mit zweimaliger pneumatischer Dilatation erfaßt.

2.6. Zusammenfassung der Kardinalsymptome aus den Tabellen 18, 19 und 20 sowie 22, 23 und 24 und weiterer Symptome von Patienten mit Starck'scher und pneumatischer Dilatation

In Tabelle 25 und 26 ist die Symptomatik vor und nach Behandlung mit der Starck'schen und der pneumatischen Dilatationen zahlenmäßig zusammenfassend dargestellt.

	Gesamtheit der Starck'schen Dilatationen		Gesamtheit der Pneumatischen Dilatationen	
	präthera-peutisch	postthera-peutisch	prä-	post-therapeutisch
Dysphagie	100	60	100	67
Retrosternal-schmerz	46	27	63	56
Schmerz im Epigastrium	8	20	13	22
Aktive Re-gurgitation	69	40	88	44
Gewichts-verlust	77	20	25	11
Druckschmerz epigastrisch	0	-	0	-
Passive Re-gurgitation	8	0	25	0
pulmonale Komplikationen	8	0	0	0

Tab. 25: Vergleich der Häufigkeit von Achalasiekardinal-symptomen vor und nach Starck'scher und pneumatischer Dilatation

	Starck'sche Dilatationen	Pneumatische Dilatationen
Dauernde Dysphagie	40	33
Intermittierende Dysphagie	20	33
Dyspagie für Festes oder Zähes	47	67
Dysphagie für Flüssig - Breiiges	0	0
Dysphagie für Nahrung jeglicher Konsistenz	13	0
Besserung der Dysphagie durch		
a) Nachtrinken	13	22
b) mechanische Manöver	0	0
Verschlechterung der Beschwerden durch Aufregung	20	56
Aufstoßen	20	11
Sodbrennen	27	33

Tab. 26: Vergleich der Häufigkeit weiterer posttherapeutischer Symptome nach Starck'scher und pneumatischer Dilatation

In Abb. 4 sind die Häufigkeitsunterschiede hinsichtlich der Hauptbeschwerden vor und nach Starck'scher Dilatation, in Abb. 5 auf der folgenden Seite vor und nach pneumatischer Dilatation nochmals graphisch aufgeführt.

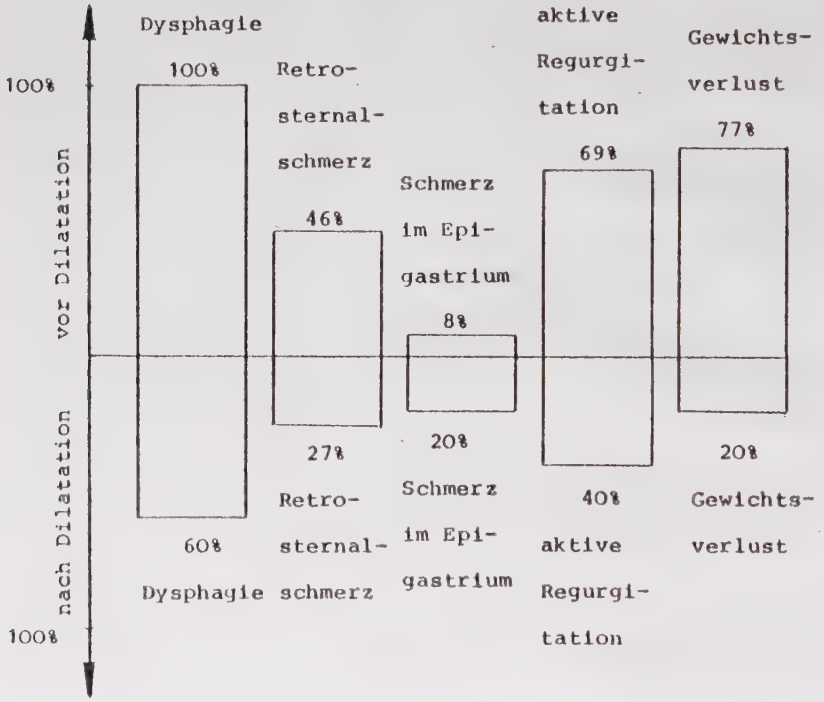


Abb. 4: Prozentuale Häufigkeit der prä- und posttherapeutischen Kardinalsymptome bei den mittels Starck'scher Dilatation behandelten Patienten

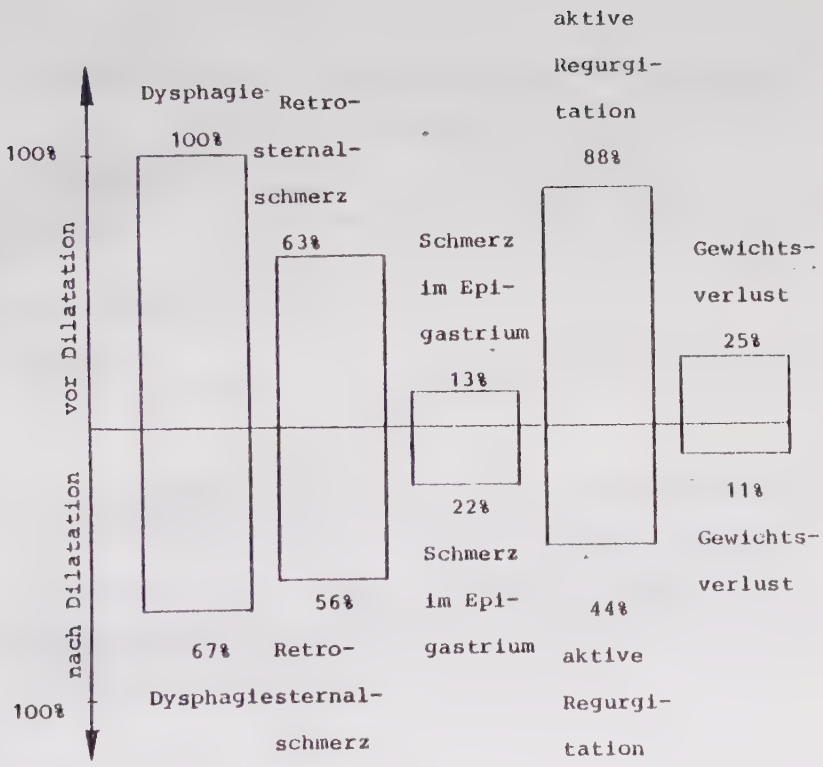


Abb. 5: Prozentuale Häufigkeit der prä- und posttherapeutischen Kardinalsymptome bei den mittels pneumatischer Dilatation behandelten Patienten

2.7. Einschätzung des Therapieerfolges anhand der Gesamtbeschwerden der Patienten nach Kardiomyotomien und Dilatationen

Der Schweregrad der posttherapeutischen Gesamtbeschwerden, den der Patient bei der Nachuntersuchung geäußert hat, wurde in der folgenden Aufstellung (Tab. 27) als Maß für die Beurteilung des Therapieerfolges verwendet.

Zeichenerklärung:

0 = keine Beschwerden	= sehr gutes Ergebnis
1 = leichte Beschwerden	= gutes Ergebnis
2 = mittelschwere Beschwerden	= ausreichendes Ergebnis
3 = starke Beschwerden	= schlechtes Ergebnis

Art der Behandlung	Anzahl der Patienten	0	1	2	3
Kardiomyotomie als Primär-therapie	50	42%	30%	14%	14%
Kardiomyotomie als Sekundär-therapie	8	25%	25%	50%	0%
Zweite Kardio-myotomie	1	0	0	100%	0%
Gesamtheit der Kardiomyotomien	59	39%	29%	20%	12%
Gesamtheit der Starck'schen Dilatationen	15	40%	20%	0%	40%
Gesamtheit der Pneumatischen Dilatationen	9	33%	22%	33%	11%

Tab. 27: Vergleichende Darstellung des Therapieerfolges aufgrund der Gesamtbeschwerden nach den verschiedenen Behandlungsverfahren

2.8. Punktesystem zur Ermittlung des Therapieerfolges

Der Verfasser dieser Arbeit versuchte zusätzlich, den Therapieerfolg anhand eines von ihm entwickelten symptombezogenen Punktesystems exakter zu erfassen.

leichte - mittelschwere Dysphagie	1 Punkt
schwere Dysphagie	2 Punkte
Schmerz	1 Punkt
Regurgitation	1 Punkt
Gewichtsverlust	2 Punkte
maximale Punktzahl	6 Punkte

Für die Kategorie Schmerz wird 1 Punkt vergeben, egal ob es sich um einen Retrosternal- oder epigastrischen Schmerz handelt oder beides.
Desgleichen wird der Regurgitation nur 1 Punkt zugeordnet, sowohl beim Vorliegen einer aktiven als auch einer passiven oder beider Formen der Regurgitation.
Für jeden Fall wird die Summe der Punkte ermittelt.
Die jeweilige Gesamtpunktzahl des einzelnen Patienten bestimmt dann den Therapieerfolg. Die Ergebnisse dieser Auswertung sind in Tab. 28 zusammengefaßt.

Art der Behandlung	Anzahl der Patienten	a	b	c	d
Kardio-myotomie	59	37%	31%	17%	15%
Starck'sche Dilatation	15	40%	20%	20%	20%
Pneumatische Dilatation	9	33%	33%	22%	11%

Tab. 28: Therapieerfolg nach dem Punktesystem

Legende zu Tab. 28:

Spalte a = 0 Punkte = sehr gutes Ergebnis

Spalte b = 1 und 2 Punkte = gutes Ergebnis

Spalte c = 3 Punkte = ausreichendes Ergebnis

Spalte d = 4, 5 und 6 Punkte = schlechtes Ergebnis

2.9. Vergleich des Therapieerfolges bei Kardiomyotomien mit und ohne Maßnahmen zur Refluxverhütung

In Tab. 29 wurde der Therapieerfolg bei Kardiomyotomien ohne und mit gleichzeitiger Antirefluxmaßnahme miteinander verglichen. Zur Einschätzung des Therapieergebnisses wurde dabei das Gesamtbeschwerdebild herangezogen.

Art der Operation	Anzahl der Patienten	0	1	2	3
mit Reflux-verhütung	14	36%	43%	14%	7%
ohne Reflux-verhütung	45	40%	24%	22%	13%

Tab. 29: Vergleich der Therapieergebnisse der Kardiomyotomie ohne und mit gleichzeitiger Antirefluxoperation (Zeichenerklärung s. Tab. 27).

2.10. Auswertung der Röntgenbilder

Die Röntgenbilder der jetzigen Nachuntersuchung wurden wie die der früheren Untersuchungen im antero-posterioren Strahlengang und mit einer Bariumsulfatsuspension als Kontrastmittel aufgenommen. Neben einer Übersichtsaufnahme des gesamten Ösophagus wurde eine Zielaufnahme des gastroösophagealen Übergangs beim Schlucken angefertigt. Bei der Nachuntersuchung wurden diese Aufnahmen bei einigen Patienten nach i.v. Applikation von N-Butylscopolamin (Buscopan ®) wiederholt.

Gemessen wurde sowohl der maximale innere Durchmesser des Corpus oesophagei als auch der maximale innere Kardiadurchmesser beim Schlucken. Falls im Kardiabereich eine ampulläre Ausweitung vorhanden war, wurde in diesem Bereich nicht gemessen.

Die Meßstrecken wurden bei den Aufnahmen der Voruntersuchung zur letzten Therapie und den Aufnahmen der jetzigen Untersuchung vor und nach Anwendung von N-Butylscopolamin bestimmt.

In den anschließenden Tabellen 30 - 39 werden die jetzigen subjektiven Gesamtbeschwerden der Patienten den Meßwerten gegenübergestellt.

Erklärung:

Zum besseren Vergleich mit den Tabellen 12 - 14; 18 - 20 und 22 - 24 werden die selben fortlaufenden Nummern der Spalte 1 jener Tabellen für die gleichen Patienten verwendet.

Alle Strecken sind in Millimetern wiedergegeben.

In der Spalte "Gesamtbeschwerden" bedeutet:

0 = keine 2 = mittelschwere

1 = leichte 3 = starke Beschwerden

Nr.	Name	Voruntersuchung		Jetzige Untersuchung				G
				ohne Buscopan®		mit Buscopan®		
		Ö	K	Ö	K	Ö	K	
1	U/Y	50	6	37	7	37	9	0
2	G/E	40	8	40	4	40	7	3
4	W/K	65	6	85	10	85	15	1
7	S/T	30	8	25	5	25	7	2
8	W/B	-	-	80	6	80	6	2
10	M/M	35	2	30	10	-	-	0
11	H/H	30	5	37	10	35	16	0
13	K/H	-	-	70	12	70	13	1
14	D/R	-	-	27	8	-	-	0
18	H/G	60	7	50	10	50	12	1
19	H/O	80	5	43	6	43	9	1

Nr.	Name	Voruntersuchung		Jetzige Untersuchung				G
				ohne Buscopan®		mit Buscopan®		
		Ö	K	Ö	K	Ö	K	
21	F/B	43	4	30	11	30	11	0
22	M/K	70	4	40	10	-	-	1
25	M/P	35	4	30	7	-	-	1
27	N/E	80	5	45	11	50	11	0
29	S/M	45	2	35	13	35	13	2
34	G/E	50	3	50	9	50	9	2
39	D/I	32	5	35	6	30	7	1
40	W/B	40	5	25	9	25	15	0
41	W/F	45	6	55	12	-	-	3
43	B/E	25	7	25	11	-	-	0
48	W/W	55	8	55	10	45	10	0
50	K/P	40	5	20	7	-	-	0
53	S/B	105	2	105	9	105	9	1
55	S/E	-	-	45	8	45	10	1
60	B/E	40	5	25	7	-	-	0
61	M/S	55	5	35	7	35	10	0
63	E/E	60	4	40	9	40	9	0
64	G/M	-	-	36	5	-	-	2
66	B/W	50	5	80	4	80	7	3

Tab. 30: Vermessung der Röntgenbilder bei Kardiomyotomie als Primärtherapie

Ö = Ösophagus; K = Kardia; G = Gesamtbeschwerden

1	B/A	-	-	40	10	-	-	1
3	B/A	-	-	40	10	40	12	2
4	J/H	50	6	23	11	23	11	0
6	P/U	70	7	95	10	95	14	2
9	K/R	55	7	30	10	-	-	2
10	Z/F	47	5	25	10	-	-	0

Tab. 31: Vermessung der Röntgenbilder bei Kardiomyotomie als Sekundärtherapie

2	S/K	60	4	50	5	50	7	2

Tab. 32: Vermessung der Röntgenbilder bei zweifacher Kardiomyotomie

Nr.	Name	Voruntersuchung		Jetzige Untersuchung				G
				ohne Buscopan®		mit Buscopan®		
		Ö	K	Ö	K	Ö	K	
4	S/H	40	4	45	6	45	8	0
6	K/A	55	5	80	5	90	7	1
8	N/A	-	-	55	8	55	10	0

Tab. 33: Vermessung der Röntgenbilder bei Starck'scher Dilatation als Primärtherapie

3	W/C	-	-	44	2	49	2	3

Tab. 34: Vermessung der Röntgenbilder bei Starck'scher Dilatation als Sekundärtherapie

1	F/F	-	-	25	5	45	6	0
3	H/E	40	5	30	6	-	-	0

Tab. 35: Vermessung der Röntgenbilder bei zweifacher Starck'scher Dilatation

1	H/P	-	-	35	11	35	11	1
2	R/L	-	-	35	8	35	10	0
4	F/J	-	-	40	13	40	16	0

Tab. 36: Vermessung der Röntgenbilder bei pneumatischer Dilatation als Primärtherapie

1	B/H	-	-	40	7	40	7	2

Tab. 37: Vermessung der Röntgenbilder bei pneumatischer Dilatation als Sekundärtherapie

1	H/I	-	-	38	9	38	12	1
2	B/K	-	-	45	7	-	-	2

Tab. 38: Vermessung der Röntgenbilder bei zweimaliger pneumatischer Dilatation

1	E/D	-	-	65	4	65	6	2
2	B/L	-	-	62	6	50	8	2

Tab. 39: Vermessung der Röntgenbilder bei Patienten ohne Therapie

2.10.1. Gegenüberstellung der durchschnittlichen maximalen inneren Ösophagus- und Kardiadurchmesser vor und nach Therapie

	Voruntersuchung		Jetzige Untersuchung			
			Vor Buscopan		Nach Buscopan	
	Ösopha-gus	Kardia	Ösopha-gus	Kardia	Ösopha-gus	Kardia
Gesamtheit der Kardio-myotomien	51,4	5,2	44,3	8,6	49,7	10,4
Gesamtheit der Starck'schen Dilatationen	45,0	4,7	46,5	5,3	56,8	6,6
Gesamtheit der pneu-matischen Dilatationen	--	--	38,8	9,2	37,6	11,2

Tab. 40: Durchschnittliche Ösophagus- und Kardiadurchmesser (mm) vor und nach den verschiedenen Therapieformen

2.10.2. Bestimmung des Einflusses von N-Butylscopolamin auf den maximalen inneren Ösophagus- und Kardiadurchmesser

Die Durchmessermittelwerte wurden bei denjenigen Patienten der jetzigen Nachuntersuchung, welche N-Butylscopolamin erhielten, vor und nach dessen Applikation, verglichen. Die Art der Therapie fand bei der Berechnung keine Berücksichtigung.

	vor Buscopan ®	nach Buscopan ®
durchschnittliche Ösophagusweite	49,2	49,5
durchschnittliche Kardiaweite	8,0	9,8

Tab. 41: Einfluß von Buscopan auf den durchschnittlichen Ösophagus- und Kardiadurchmesser in mm

2.10.3. Zuordnung des maximalen inneren Kardiaquerschnitts zum subjektiven Gesamtbeschwerdebild der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

Der maximale innere Kardiaquerschnitt wurde aus dem maximalen Kardiadurchmesser berechnet, welcher auf den Bildern

dieser Nachuntersuchung vermessen worden war, und zwar vor der Applikation von N-Butylscopolamin.

In die folgende Tabelle 42 wurden alle Patienten mit operativer, konservativer und 2 Patienten ohne Therapie einbezogen.

	Gesamtbeschwerden			
Kardiaquerschnitt	0	1	2	3
135	1	-	1	-
125	-	-	-	-
115	-	1	-	1
105	-	-	-	-
95	4	1	-	-
85	-	-	-	-
75	4	4	3	-
65	2	2	1	-
55	3	1	-	-
45	-	-	-	-
35	4	1	2	-
25	2	2	2	-
15	1	1	4	2
5	-	-	-	1
	21	13	13	4

Tab. 42: Kardiaquerschnitt (mm^2) und subjektives Gesamtbeschwerdebild - Häufigkeitsverteilung

Legende:

Einteilung des Kardiaquerschnitts in Klassen:

die Klassenmitte ist jeweils in mm^2 repräsentiert.

Subjektives Gesamtbeschwerdebild der Patienten:

0 = keine

1 = leichte

2 = mittelschwere

3 = starke Beschwerden

3. Diskussion

3.1. Allgemeine Feststellungen

Eine kausale Therapie der Achalasie gibt es bislang nicht, denn bei dieser neuromuskulären Funktionsstörung findet sich für gewöhnlich eine Degeneration und ein Verlust von Zellen des Plexus myentericus, worauf im Allgemeinen Teil unter 1.4. "Pathologische Anatomie" näher eingegangen wurde.

Eine koordinierte Peristaltik mit schluckreflektorischer Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters kann nicht mehr zustandekommen, egal ob die Ganglienzellendegeneration primärer oder sekundärer Natur ist.

Die Therapie der Achalasie kann also nur eine symptomatische sein und hat die Beseitigung der Kardinalsymptome Dysphagie, Regurgitation und Schmerz zum Ziel. Zusätzlich dient sie als Prophylaxe vor Komplikationen wie Aspiration von regurgitiertem Speiseröhreninhalt, Mangelernährung und Dehydratation.

Die funktionell orientierte Grundidee sowohl der operativen als auch der konservativen Therapie besteht darin, das Hohlorgan Speiseröhre so zu formen, daß Nahrung und Flüssigkeit durch die Wirkung der Gravitation und einer gewissen Restperistaltik ungehindert in den Magen übertreten können.

Dabei muß gewährleistet sein, daß das Magen- und Speiseröhrenlumen als funktionell verschiedenartige Räume vollständig voneinander getrennt bleiben.
Operative und konservative Verfahren stehen sich konkurrierend gegenüber, wobei es Befürworter und Gegner beider Methoden gibt.

3.2. Zusammenfassung der eigenen Ergebnisse

3.2.1. Allgemeine Daten und Symptomatik

Zur Charakterisierung des gesamten Patientenkollektivs wurden einige allgemeine Daten erhoben.
Durchschnittliches Alter bei Erkrankungsbeginn war 40 Jahre und 7 Monate. Die Altersverteilung entsprach dabei in etwa einer Normalverteilung.
Die durchschnittliche Anamnesendauer bis zur Primärtherapie lag bei 5 Jahren und 7 Monaten.
Die Symptome unbehandelter Patienten traten prozentual in folgender Häufigkeit auf: Dysphagie 99%; Retrosternalschmerz 40%; epigastrischer Schmerz 18%; aktive Regurgitation 63%; passive Regurgitation 12%; pulmonale Komplikationen infolge Aspiration 5%; Gewichtsverlust 62%; Aufstoßen 11%; Sodbrennen 8%.

3.2.2. Begleiterkrankungen und frühere Erkrankungen

Von den Begleiterkrankungen und früheren Erkrankungen sind hier nur die häufigsten aufgeführt:
Ösophagusdivertikel bei 7 Patienten; axiale Hiatushernien bei 4 Patienten; Ulcus ventriculi bei 2 Patienten; Ulcus duodeni bei 5 Patienten; Cholelithiasis bei 6 Patienten; Struma bei 12 Patienten; Schädel-Hirn-Traumen vor Erkrankungsbeginn bei 7 Patienten; Pneumonie bei 7 Patienten; Lungentuberkulose bei 3 Patienten.

3.2.3. Operative und konservative Therapie

3.2.3.1. Allgemeines

Auf der operativen Seite galt es 83 Kardiomyotomien nach Heller auszuwerten, welche zwischen 1958 und 1973 durchgeführt wurden. Nach 1973 kam die Kardiomyotomie nur noch einmal zur Anwendung. Diese Behandlungsmethode wurde abgelöst durch die mechanische Dilatation der Kardia mit der pneumatischen Sonde.
Neben der Kardiomyotomie wurden im Untersuchungszeitraum als operative Verfahren dreimal eine Kardioplastik und einmal eine Gastrotomie mit digitaler Sprengung eingesetzt.

Auf der konservativen Seite wurden in dieser Arbeit 16 Dilatationen nach Starck aus den Jahren 1958 bis 1974 und 12 pneumatische Dilatationen der Jahrgänge 1972 bis Anfang 1976 untersucht.
Bei den Kardiomyotomien lag das durchschnittliche postoperative Intervall bis zur Nachuntersuchung bzw. Befragung bei genau 11 Jahren, kürzestes Intervall war 3 Jahre und 8 Monate.
Bei den Starck'schen Dilatationen verstrichen nach Therapie durchschnittlich 8 Jahre und 6 Monate; kürzestes Intervall war 3 Jahre und 8 Monate.
Bei den pneumatischen Dilatationen vergingen im Durchschnitt 2 Jahre und 5 Monate; im kürzesten Fall 1 Jahr und 2 Monate.

3.2.3.2. Spätergebnisse

Der Therapiespäterfolg wurde mittels der vom Patienten im klinischen Interview oder Fragebogen geäußerten Gesamtbeschwerden eingeschätzt.
Spätergebnisse wurden bei den Kardiomyotomien bei 59, bei den Starck'schen Dilatationen bei 15 und bei den pneumatischen Dilatationen bei 9 Patienten ermittelt. Diese Patientenzahlen wurden jeweils als 100% genommen.
Bei den Kardiomyotomien wurden folgende Ergebnisse erzielt: sehr gut in 39%; gut in 29%; ausreichend in 20%

und schlecht in nur 12%.

Bei den Starck'schen Dilatationen kamen folgende Ergebnisse zustande: sehr gut in 40%; gut in 20%; ausreichend in 0% und schlecht in 40%.

Bei den pneumatischen Dilatationen fanden sich folgende Ergebnisse: sehr gut in 33%; gut in 22%; ausreichend in 33% und schlecht in 11%.

Außerdem wurde eine zweite Methode zur Ermittlung des Späterfolges in dieser Arbeit angewandt. Nach einem Punktesystem, welches auf der klinischen Symptomatik gründet, wurde auf den Therapieerfolg geschlossen.
Diese Ergebnisse der Tab. 28 unterschieden sich aber nur unwesentlich von den oben angegebenen.

3.2.3.3. Refluxverhütende Maßnahmen und Spätergebnisse

Von den nachuntersuchten Patienten mit Kardiomyotomie wurden bei 14 von 59 Maßnahmen zur Refluxverhütung angewandt. Die Spätergebnisse wurden miteinander verglichen, wobei sich ein günstiger Einfluß der refluxverhütenden Maßnahmen auf den Späterfolg demonstrieren ließ.
Bei Operationen mit Refluxverhütung zeigten sich folgende Ergebnisse: sehr gut 36%; gut 43%; ausreichend 14% und

schlecht 7%.

Ohne Refluxverhütung ergab sich folgendes Bild: sehr gut 40%; gut 24%; ausreichend 22% und schlecht 13%.

3.2.4. Auswertung der Röntgenbilder

Bei der Auswertung der Röntgenbilder konnte der Effekt der Kardiomyotomie gut demonstriert werden.

Die durchschnittliche maximale Ösophagusweite bildete sich von 51,4 mm auf 44,3 mm zurück, während der maximale Kardiadurchmesser beim Schlucken von 5,2 mm vor auf 8,6 mm nach der Operation anstieg.

Es überrascht hier, daß der durchschnittliche Kardiadurchmesser vor der Operation schon bei 5,2 mm lag. Nur in wenigen Fällen unterschritt er 3 mm und war nie kleiner als 2 mm, d.h. in keinem Fall bestand eine absolute Stenose.

Als maßgebend für den Durchtritt eines Speisebolus ist aber nicht der Kardiadurchmesser, sondern der Kardiaquerschnitt zu betrachten. Dieser stieg von durchschnittlich 13 mm^2 präoperativ auf 58 mm^2 postoperativ an.

Die Querschnittsfläche vergrößerte sich demnach durch die Operation um das 4,5-fache, während der Durchmesser nur um das 1,6-fache zunahm.

Für Flüssigkeit allein dürfte nie ein absolutes Passagehindernis bestehen, eine Dehydratation kann demnach nur dadurch zustandekommen, daß ein Speisebolus das Lumen des

gastroösophagealen Übergangs verlegt.
Nach Dilatation mit der Starck'schen Sonde betrug die maximale Ösophagusweite im Mittel 46,5 mm, nach den pneumatischen Dilatationen im Mittel 38,8 mm, der maximale Kardiadurchmesser durchschnittlich 5,3 mm bzw. 9,2 mm.

3.2.4.1. Wirkung von N-Butylscopolamin auf die Ösophagusmuskulatur

Im Rahmen der Nachuntersuchung wurde auch die Wirkung von Buscopan® auf die Ösophagusmuskulatur röntgenologisch untersucht.
Ein Einfluß von Buscopan® auf den maximalen Ösophagusdurchmesser ließ sich nicht nachweisen, vor Applikation von Buscopan® betrug er durchschnittlich 49,2 mm, nachher 49,5 mm. Dagegen weitete sich der gastroösophageale Übergang unter Buscopan® beim Schlucken deutlich besser auf. Die durchschnittliche Kardiaweite stieg von 8,0 mm auf 9,8 mm und somit die Querschnittsfläche von 50 mm^2 auf 75 mm^2.

3.3. Spätergebnisse anderer Autoren nach Kardiomyotomie

ELLIS et al. (1967) werteten 227 Kardiomyotomien ohne

Fundoplikatio aus und erhielten folgende Resultate: sehr gut 46%, gut 36%, befriedigend 11%, schlecht 7% (14). GRIMES et al. (1970) führten eine Nachuntersuchung an 50 Patienten mit Kardiomyotomie ohne Fundoplikatio durch (operativer Zugang in 31 Fällen thorakal, in 19 abdominal). Ihre Spätergebnisse lauteten: sehr gut bei 13, gut bei 26, befriedigend bei 8 und schlecht bei 3 Patienten (15). NEMIR et al. (1970) erzielten bei 74 Patienten mit Heller'scher Operation in 75% ein sehr gutes und gutes, in 25% ein befriedigendes und schlechtes Spätergebnis (36). Bessere Ergebnisse erhielt KÖLE (1968) durch eine leichte Modifikation der transthorakal vorgenommenen Kardiomyotomie, indem er eine spindelförmige Exzision der Muskulatur hinzufügte. Seine Spätergebnisse waren bei 39 Patienten 36 mal sehr gut, 2 mal gut und schlecht nur bei 1 Patienten, welcher sich schon früher einer Heller'schen Operation unterzogen hatte (28).
Über ausgezeichnete Spätergebnisse bei 25 Patienten mit Heller'scher Kardiomyotomie plus Fundoplikatio berichteten SCHOMACHER und BÜNTE (1978). Völlig beschwerdefrei wurden 22 Patienten, nur 3 Patienten gaben eine intermittierende Dysphagie an. Klinisch und röntgenologisch ließ sich in keinem Fall ein Reflux demonstrieren (46).

Mit der von HELLER angegebenen Kardiomyotomie können also ausgezeichnete Spätergebnisse erzielt werden. Es muß aber nochmals betont werden, daß die ursprüngliche Funktionsweise der Speiseröhre nicht mehr hergestellt werden kann.

3.4. Gründe für das Versagen der Kardiomyotomie

NEMIR et al. (1970) sehen die Gründe für schlechte Operationsergebnisse zum einen in der Vorgeschichte, d.h. in einem zu langen Bestehen der Krankheit, in begleitenden Veränderungen des Ösophagus, in wiederholten Dilatationen und in einer Fibrosierung des gastroösophagealen Übergangs, zum anderen fanden sie bei Patienten mit schlechtem Behandlungsergebnis eine verzögerte Pyloruspassage und fordern deshalb eine zusätzliche Drainageoperation (36). ELLIS et al. (1967) konnten bei einer Analyse ihrer schlechten Ergebnisse diese in keinen Zusammenhang mit der Dauer der Vorgeschichte, dem Alter oder dem Geschlecht bringen. Bei 10 von 16 Patienten mit unbefriedigendem Ergebnis konnten sie dieses auf eine Refluxösophagitis zurückführen, welche in 3 Fällen durch eine Hiatushernie bedingt war. Bei 4 der Patienten mit Refluxösophagitis entwickelte sich später eine peptische Ösophagusstriktur. Eine inkomplette Operation oder eine Wiederverwachsung des durchtrennten Muskels nahmen sie bei den restlichen 6 Patienten als Ursache für die fortbestehenden Beschwerden an (14).
Für GRIMES et al. (1970) besteht die Hauptursache für schlechte Operationsergebnisse in einer ungenügenden Myotomie (15).

Im eigenen Krankengut fand sich bei 7 von 59 nachunter-

suchten Patienten mit Kardiomyotomie ein schlechtes Resultat.
Bei der Röntgenuntersuchung, die an 4 dieser 7 Patienten vorgenommen werden konnte, zeigte sich bei 2 Patienten ein ungenügender Kontrastmittelübertritt in den Magen infolge einer deutlichen Stenose. Die beiden anderen Patienten hatten je ein größeres Pulsationsdivertikel in Höhe der Trachealbifurkation, wobei ein Patient einen ungenügenden und der andere einen guten Kontrastmittelabfluß in den Magen aufwies, so daß bei letzterem die Beschwerden dem Ösophagusdivertikel zugeschrieben werden müssen.
Die Tatsache, daß eine ungenügende Myotomie zu einem Rezidiv führt, erhält durch die Arbeit KÖLE's Unterstützung, welcher seine besseren Ergebnisse durch die von ihm angewandte Operationstechnik erklärt. Zusätzlich zu einer Schnittlänge von 10 bis 15 cm exzidiert er einen Muskelstreifen (28).
Auf jeden Fall sollte aber die Heller'sche Kardiomyotomie durch eine Fundoplikatio ergänzt werden.
SCHOMACHER und BÜNTE erklären durch diese zusätzliche Maßnahme ihre ausgezeichneten Spätergebnisse (46).

Bei den eigenen nachuntersuchten Fällen standen 14 Patienten mit refluxverhütenden Maßnahmen wie Fundoplikatio und fundoösophageale Nähte 45 Patienten ohne refluxverhütende Maßnahmen gegenüber.

Es ergaben sich folgende Spätresultate:
mit Refluxverhütung: 79% gut und sehr gut, 14% befriedigend und 7% schlecht.
ohne Refluxverhütung: 64% gut und sehr gut, 22% befriedigend und 13% schlecht.

3.5. Spätergebnisse anderer Autoren nach Dilatation

Ebenso wie bei der pneumatischen Dilatation müssen bei der Dilatation nach STARCK die frühen Ergebnisse von den Spätergebnissen abgetrennt werden, da beide Methoden nicht selten im ersten Jahr nach Therapie zu einem Rezidiv führen. Eine oder zwei weitere Dilatationen bringen dann oft noch ein befriedigendes Ergebnis.
Die Anwendung weiterer Dilatationen jedoch sollte sehr zurückhaltend erwogen werden. Die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges sinkt nämlich mit steigender Anzahl der Dilatationen (67) und die Gefahr vergrößert sich, durch Verletzungen eine Stenose der Kardia infolge Fibrosierung zu erzeugen. Dadurch verringerte sich die Chance einer Besserung durch die Heller'sche Kardiomyotomie.
Nach BRAUN und SANATGER (1974) soll vorübergehend bei 90% der Patienten nach Starck'scher Dilatation eine deutliche Besserung eintreten, während ein befriedigendes Dauerergebnis nur bei 60 bis 75% der Patienten zu erreichen sei (7).

Hinsichtlich der pneumatischen Dilatation berichteten WIENBECK und HEITMANN (1973) über 4 von 21 Patienten, welche 3 bis 7 Monate nach Behandlung ein Rezidiv entwickelten. Erneute Dehnungen führten nur bei 2 der Patienten zur Beschwerdefreiheit (67).

3.5.1. Spätergebnisse nach mechanischer Dilatation mit der Starck'schen Sonde

REEH und BLAHA untersuchten 1967 42 Patienten nach, die mit der Starck'schen Sonde behandelt worden waren.
76% der Patienten wiesen nach ein- oder mehrfacher Dehnungsbehandlung eine erhebliche Besserung auf. Bei 24% fanden sie ein schlechtes Ergebnis (40).
HARTMANN et al. (1966) ermittelten bei 24 Fällen folgende Spätresultate: sehr gut bei 8, gut bei 13, befriedigend bei 2 und schlecht bei 1 Patienten (17).
SPITZER et al. (1973) konnten bei 17 Patienten Spätergebnisse in Erfahrung bringen, wobei manche Patienten mehrfachen Dilatationen unterzogen worden waren. 16 gute Resultate standen einem schlechten gegenüber (52).
UTKIN (1973) konnte bei 66 Patienten gute Ergebnisse nachweisen, welche sich röntgenologisch in einer ungehinderten Kardiapassage zeigten. Er beobachtete keine einzige Refluxösophagitis als Komplikation (57).
BRAUN und SANATGER (1974) sahen in 35% ihrer Fälle eine

Refluxösophagitis als Komplikation. Bei ihren 54 Fällen lauteten die Ergebnisse: gut 58%, befriedigend 20% und schlecht 22% (7).

3.5.2. Spätergebnisse nach pneumatischer Dilatation

NIEMANN et al. untersuchten 19 Fälle nach pneumatischer Dilatation, wobei in 3 Fällen nachgedehnt werden mußte. Ihre Erfolge sind auffallend gut: 12 Patienten wiesen ein sehr gutes, 4 Patienten ein gutes, 3 Patienten ein befriedigendes und kein Patient ein schlechtes Ergebnis auf (37).
Nach einem durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von 3,2 Jahren fanden WIENBECK und HEITMANN (1973) bei 21 Patienten 9 mal ein sehr gutes, und 8 mal ein gutes Ergebnis. 4 Patienten bekamen ein Rezidiv (67).

3.6. Gründe für das Versagen der Dilatation

Im eigenen Untersuchungsgut wurde bei den 15 Starck'schen Dilatationen folgende Ergebnisse erzielt: sehr gut 40%, gut 20%, befriedigend 0% und schlecht 40%. Durch weitere Dilatationen mit der Starck'schen Sonde verschwand die klinische Symptomatik zweier Patienten vollständig. Zwei

andere Patienten mit schlechtem Ergebnis unterzogen sich anschließend der Kardiomyotomie, ein weiterer einer Operation in einer auswärtigen Klinik (vermutlich ebenfalls einer Kardiomyotomie). Beim letzten Patienten mit schlechtem Ergebnis war bereits zuvor die Heller'sche Operation vorgenommen worden; er zeigte röntgenologisch eine verzögerte Bariumbreipassage, wurde aber bisher nicht weiter behandelt. Bezogen auf die absolute Patientenzahl, nicht auf die absolute Zahl der Dilatationen resultierte bei den Starck'schen Dilatationen demnach in 33% (4 Patienten) ein schlechtes Ergebnis.

Bei den pneumatischen Dilatationen wurde der eine Patient mit schlechtem Ergebnis durch eine zweite Dilatation nahezu beschwerdefrei. Bei keinem der 8 Patienten dieser Gruppe fand sich ein schlechtes Behandlungsergebnis.

Hauptgrund für das Versagen der Dilatation ist das Frührezidiv, welches meist schon im ersten halben Jahr auftritt, während ein Spätrezidiv nur selten beobachtet wird (67).
Eine Refluxösophagitis soll besonders häufig nach der Starck'schen Dilatation, weniger häufig nach der pneumatischen Dilatation in Erscheinung treten.
BRAUN und SANATGER erwähnen in ihrer Arbeit über die Starck'sche Dilatation eine Refluxösophagitishäufigkeit von 35% (7).
Bei der Starck'schen Dilatation kommt es durch die brüskere Art zu dehnen, wobei das Ausmaß der Dehnung schlechter zu

kontrollieren ist als bei der pneumatischen Sonde mit eingearbeitetem Stoffbeutel und somit begrenztem Umfang, wahrscheinlich häufiger zu einer Kardiainsuffizienz mit Reflux vom Magensaft.
Auch die Verletzungsgefahr mit anschließender Narbenstriktur dürfte bei der Starck'schen Sonde größer sein (7, 37, 67).
Ebenso wie beim Versagen der Heller'schen Kardiomyotomie dürften auch bei der Dehnungsbehandlung Begleiterkrankungen eine Rolle spielen, wie Ösophagusdivertikel und Hiatushernien.

3.7. Indikation für Kardiomyotomie und Dilatation

Aus den Spätergebnissen nach Kardiomyotomie und nach Dilatation sowohl mit der Starck'schen als auch mit der pneumatischen Sonde läßt sich kein Vorrang für eine der Therapiearten ableiten, da diese sich in etwa entsprechen (52).
Die extramuköse Kardiomyotomie nach HELLER sollte aber auf jeden Fall, um eine Refluxösophagitis zu vermeiden, durch eine Fundoplikatio ergänzt werden.
Auf Seiten der konservativen Therapie scheint sich die pneumatische Dilatation gegenüber der Starck'schen Dilatation durchzusetzen, die weniger schonend durchführbar ist.

Als Primärtherapie der Achalasie sollte demnach heute die Dilatation und zwar möglichst mit der pneumatischen Sonde zum Einsatz kommen. Die Dilatation stellt in der Regel psychisch eine geringere Belastung als die Operation dar und ist mit wesentlich geringerem Aufwand und Risiko verbunden. Sie erspart dem Patienten die Narkose und eine äußerlich sichtbare Narbe.
Erst nach zwei-bis dreimaligem Versagen der Dilatation sollte die Kardiomyotomie als Sekundärtherapie herangezogen werden, da dann die Erfolgsaussichten weiterer Dilatationen gering sind (67).
Eine absolute Indikation zur operativen Behandlung ist selbstverständlich gegeben, wenn der geringste Verdacht auf Malignität besteht. Die heute ausgereifte endoskopische Technik mit flexiblen Instrumenten, Betrachtung der Kardia in Inversion und Entnahme von Probebiopsien deckt praktisch alle Karzinome auf. Dennoch kann einmal ein Karzinom übersehen, d.h. als Kardiaachalasie mißdeutet werden, wie dies SPITZER et al. berichteten (52).

Weiter ist die Indikation für die operative Behandlung gegeben, wenn zusätzliche Oberbaucheingriffe notwendig sind, z.B. wegen Ulcus duodeni, Ulcus ventriculi oder Cholelithiasis. Auch bei technischer Unmöglichkeit der Dilatation muß auf die operative Therapie zurückgegriffen werden. Dies kann bei einer ausgeprägten Kyphose bei der Spondylitis ankylopoetica der Fall sein.

Schließlich kann die Indikation zur Operation noch dem Wunsch des Patienten entspringen. Hier dürfte jedoch die exakte Aufklärung über die unterschiedlichen Risiken der verfügbaren Behandlungsmöglichkeiten in aller Regel eine Entscheidung zugunsten des konservativen Verfahrens herbeiführen.

4. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden 112 Patienten mit Kardiaachalasie nachuntersucht, die zwischen 1958 und 1976 an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen behandelt worden waren.

Die operative Behandlung erfolgte fast ausschließlich durch die Heller'sche extramuköse Kardiomyotomie, die konservative Behandlung zum einen durch Sprengung mit der Starck'schen Sonde (bis zum Jahr 1974) zum anderen durch Dilatation mit der pneumatischen Sonde (ab 1972).

Das Durchschnittsalter des gesamten Patientengutes bei Erkrankungsbeginn betrug 40 Jahre und 7 Monate, die durchschnittliche Anamnesendauer bis zur Primärtherapie lag bei 5 Jahren und 7 Monaten.

Die Symptome unbehandelter Patienten traten in folgender Häufigkeit auf: Dysphagie 99%, Retrosternalschmerz 40%, epigastrischer Schmerz 18%, aktive Regurgitation 63% und Gewichtsverlust 62%.

Die besten Behandlungsergebnisse wurden mit der Kardiomyotomie und der pneumatischen Dilatation erzielt, während die Sprengung mit der Starck'schen Sonde etwas schlechtere Ergebnisse lieferte.

Insgesamt wurden zwischen 1958 und 1973 83 Kardiomyotomien durchgeführt. Bei den insgesamt nachuntersuchten 59 Kardiomyotomien ergaben sich folgende Spätresultate: sehr gut 39%; gut 29%; befriedigend 20% und schlecht 12%.

Beim Vergleich des Therapieerfolges bei der Kardiomyotomie mit und ohne refluxverhütende Maßnahmen fanden sich folgende Spätergebnisse: bei 14 Kardiomyotomien mit gleichzeitiger Antirefluxplastik in 36% sehr gut, in 43% gut, in 14% befriedigend und in 7% schlecht, bei 45 Kardiomyotomien ohne Refluxverhütung in 40% sehr gut, in 24% gut, in 22% befriedigend und in 13% schlecht. Die Operation mit gleichzeitiger Antirefluxplastik schnitt damit etwas besser ab.
Bei den insgesamt 15 nachuntersuchten Patienten mit Starck'scher Dilatation aus den Jahren 1958 bis 1974 lauteten die Spätergebnisse: sehr gut 40%; gut 20%; befriedigend 0% und schlecht 40%. Bei den 9 nachuntersuchten Patienten mit pneumatischer Dilatation aus den Jahren 1972 bis 1976 fanden sich folgende Spätergebnisse: sehr gut 33%; gut 22%; befriedigend 33% und schlecht 11%.
Die Effizienz der Kardiomyotomie konnte durch die Auswertung der prä- und postoperativen Röntgenbilder deutlich gezeigt werden.
Die durchschnittliche Ösophagusweite bildete sich von 51,4 mm auf 44,3 mm zurück, während der maximale Kardiadurchmesser von 5,2 mm auf 8,6 mm und damit der Kardiaquerschnitt von 13 mm^2 auf 58 mm^2 anstieg.
Nach Starck'scher Dilatation lag die durchschnittliche Ösophagusweite bei 46,5 mm, nach pneumatischer Dilatation bei 38,8 mm. Der maximale Kardiadurchmesser betrug 5,3 mm nach Starck'scher Dilatation und 9,2 mm nach pneumatischer Dilatation.
Die Untersuchung der Wirkung von Buscopan ^{R} auf die Öso-

phagusmuskulatur erbrachte keine Beeinflussung des maximalen Ösophagusdurchmessers. Demgegenüber weitete sich der gastroösophageale Übergang unter Buscopan ^{R} deutlich auf, nämlich von 8,0 mm auf 9,8 mm, was einer Zunahme des Querschnitts von 50% entspricht.

Nach exakt gestellter Diagnose, welche vor allem den Ausschluß eines Kardiakarzinoms beinhalten muß, wird aufgrund der vorliegenden Untersuchungen als Primärtherapie der Achalasie zur pneumatischen Dilatation als einfacher, risikoarmer, zuverlässiger und den Patienten wenig belastender Methode geraten.

Die extramuköse Kardiomyotomie mit Fundoplikatio bleibt das Verfahren der Wahl nach mehrfacher erfolgloser Dilatation, bei zusätzlich notwendigen Oberbaucheingriffen und bei Undurchführbarkeit der Dilatation aus anatomischen Gegebenheiten. Eine zwingende Indikation zur operativen Behandlung ist selbstverständlich gegeben, wenn ein Karzinom nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist.

5. Literaturverzeichnis

1. ADAMS, H.D.: Amyenteric achalasia of the esophagus.
Surg. Gynec. Obstet. 119, 251 - 256 (1964)

2. ALNOR, P.C.: Die Achalasie.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 322, 352 - 361 (1968)

3. BENZ, K., GRIMSEHL, H.: Zur Problematik der Pathogenese und Behandlung des Megaösophagus und Kardiospasmus.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 210, 42 - 51 (1965)

4. BLACK, J., VORBACH, A.N., COLLIS, J.L.: Results of Heller's operation for achalasia of the esophagus.
The importance of hiatal repair.
Brit. J. Surg. 63, 949 - 953 (1976)

5. BLAHA, H., REEH, K.: Zur Problematik des sogenannten Kardiospasmus.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 214, 138 - 151 (1967)

6. BORST, H.G., EARLAM, R.: Physiologie und Pathophysiologie der Kardia und des unteren Ösophagus.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 322, 340 - 349 (1968)

7. BRAUN, L., SANATGER, R.: Therapie und Prognose des Kardiospasmus.
Zbl. Chir. 99, 884 - 891 (1974)

8. BRÄUTIGAM, W., CHRISTIAN, P.: Psychosomatische Medizin. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch für Studenten und Ärzte.
2. Auflage Stuttgart: Thieme 1975

9. CASELLA, R.R., BROWN, A.L. jr., SAYRE, G.P., ELLIS, F.H.JR.: Achalasia of the esophagus. Pathologic and etiologic considerations.
Ann. Surg. 160, 474 - 487 (1964)

10. COLLIS, J.L.: Ösophagus, in:
Wissenschaftliche Grundlagen der operativen Medizin. Hrsg.: Wells, Kyle, Irmer, Koslowski
Stuttgart - New York: Schattauer 1972

11. CROSS, F.S.: Pathologic changes in megaesophagus (esophageal dystonia)
Surgery 13, 647 - 653 (1952)

12. DICK, W.: Sprengung der Kardia oder Kardiomyotomie beim sog. Kardiospasmus?
Zbl. Chir. 89, 1681 - 1686 (1964)

13. EARLAM, R.J., ELLIS, F.H.jr., NOBREGA, F.T.: Achalasia of the esophagus in a small urban community.
Proc. Mayo Clin. 44, 478 - 483 (1969)

14. ELLIS, F.H.jr., KISER, J.C., SCHLEGEL, J.F., EARLAM, R.J., MCVEY, J.L., OLSEN, A.M.: Esophagomyotomy for esophageal achalasia. Ann. Surg. 166, 640 - 656 (1967)

15. GRIMES, O.F., STEPHENS, H.B., MARGULIS, A.R.: Achalasia of the esophagus Amer. J. Surg. 120, 198 - 201 (1970)

16. GSCHNITZER, F.: Der Kardiospasmus als Wegbereiter und Symptom eines Karzinoms. Zbl. Chir. 89, 1241 - 1247 (1964)

17. HARTMANN, G., STEINBERG, R., HOLTZHAUER, R.: Ergebnisse nach konservativer und operativer Behandlung des sog. Kardiospasmus. Bruns' Beitr. klin. Chir. 211, 449 - 462 (1966)

18. HATAFUKU, T., MAKI, T., THAL, A.P.: Fundic patch operation in the treatment of advanced achalasia of the esophagus. Surg. Gynec. Obstet. 134, 617 - 624 (1972)

19. HEITMANN, P.: Der idiopathische diffuse Ösophagospasmus. Dtsch. med. Wschr. 96, 1668 - 1675 (1971)

20. HEITMANN, P., MÜLLER, N.: Intraluminale Druckmessungen an der gastro-ösophagealen Übergangszone und am distalen Ösophagus beim gesunden Erwachsenen.
Dtsch. med. Wschr. 95, 1963 - 1969 (1970)

21. JEKLER, J., LHOTKA, J.: Modified Heller procedure to prevent postoperative reflux esophagitis in patients with achalasia.
Amer. J. Surg. 113, 251 - 254 (1967)

22. JUST-VIERA, J.O., HAIGHT, C.: Achalasia and carcinoma of the esophagus.
Surg. Gynec. Obstet. 128, 1081 - 1095 (1969)

23. KAY, E.B.: Observations as to etiology and treatment of achalasia of esophagus.
J. thorac. Surg. 22 , 254 - 265 (1951)

24. KEIDEL, W.D: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
3. Auflage Stuttgart: Thieme 1973

25. KIMURA, K.: The nature of idiopathic esophagus dilatation.
Jap. J. Gastroent. 1, 199 - 207 (1929)

26. KÖBERLE, F.: Zur Pathogenese des Megaösophagus.
Z. Gastroent. 5, 287 - 290 (1967)

27. KÖBERLE, R.: Chagas'desease and Chagas'syndrome: the pathology of American trypanosomiasis.
Adv. Parasitol. 6 63 - 116 (1968)

28. KÖLE, W.: Unsere Erfahrungen mit der transthorakalen Ösophago-Kardiomyotomie beim Kardiospasmus.
Chirurg. 39, 86 - 89 (1968)

29. KONTUREK, S.J., CLASSEN, M.: Gastrointestinale Physiologie
Baden-Baden - Brüssel - Köln:
Witzstrock 1976

30. KOSLOWSKI, L., IRMER, W., BUSHE, K.-A.: Lehrbuch der Chirurgie
Stuttgart - New York: Schattauer (1978)

31. LENDRUM, F.C.: Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach with special reference to cardiospasm.
Arch. Intern. Med. 59, 474 - 511 (1937)

32. LIND, J.F., WARRIAN, W.G., WANKLING, W.J.: Responses of the gastroesophageal junctional zone to increase in abdominal pressure.
Canad. J. Surg. 9, 32 - 38 (1966)

33. LINDENSCHMIDT, T.-O.: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie
2. Auflage Stuttgart: Thieme 1975

34. LITTMANN, J.: Chirurgische Operationslehre
Stuttgart - New York: Schattauer 1976

35. MENGUY, R.: Management of achalasia by transabdominal cardiomyotomy and fundoplication.
Surg. Cynec. Obstet. 133, 482 - 484 (1971)

36. NEMIR, P., FALLAHNEJAD, M., BOSE, B., JACOBOWITZ, D., FROBESE, A.S., HAWTHORNE, H.R.: A study of the causes of failure of esophago-cardiomyotomy for achalasia.
Amer. J. Surg. 121, 143 - 149 (1971)

37. NIEMANN, H., JAKOB, G., SCHMIDT, H.: Diagnostik und konservative Therapie der Achalasie (sogenannter Kardiospasmus)
Bruns' Beitr. klin. Chir. 217, 498 - 506 (1969)

38. POTTER, S.E., RASMUSSEN, J.A., BEST, R.R.: The problem of carcinoma in achalasia.
J. thorac. Surg. 31, 543 - 547 (1956)

39. REDING, R., PETERMANN, J., ROSENBAUM, K.-D.: Die Prüfung der Erregungsleitung der Nn. vagi bei der Achalasia cardiae durch den Hollandertest.
Chirurg. 39, 510 - 513 (1968)

40. REEH, K., BLAHA, H.: Behandlungsmethoden und -ergebnisse beim sogenannten Kardiospasmus.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 214, 280 - 297 (1967)

41. REISMANN, B., DEUTSCH, P.: Die Verhütung des gastro-ösophagealen Refluxes nach Heller'scher Kardiomyotomie durch die Bildung eines Fundeskissens.
Chirurg 45, 252 - 254 (1974)

42. ROSETTI, M.: Ösophagus und Kardia, in: Allgemeine und Spezielle Chirurgie. Hrsg.: Allgöwer, M. 3. Auflage Berlin - Heidelberg - New York: Springer 1976

43. SAWYERS, J.L., FOSTER, J.H.: Surgical considerations in the management of achalasia of the esophagus.
Ann. Surg. 165, 780 - 785 (1966)

44. SCHETTLER, G.: Innere Medizin. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch.
4. Auflage Stuttgart: Thieme 1976

45. SCHMIDT, E., BRUCH, H.-P.: Erste Erfahrungen mit dem Alpha-Rezeptorenblocker Phentolamin bei Achalasie.
Chirurg. 49, 22 - 24 (1978)

46. SCHOMACHER, P.H., BÜNTE, H.: Die chirurgische Therapie der Achalasie.
Chirurg 49, 25 - 28 (1978)

47. SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie
2. Auflage Stuttgart: Thieme 1973

48. SIEWERT, R., FRÜH, E., WALDECK, F.: Senkung des Druckes im unteren Ösophagussphincter bei der Achalasie durch Glucagon.
Dtsch. med. Wschr. 98, 2045 - 2046 (1973)

49. SIEWERT, R., WEISER, H.F., WALDECK, F.: Klinische Anwendung der Ösophagusmanometrie,
120 - 124 in:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Hrsg.: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck,F.
Berlin - Heidelberg - New York
Springer 1976

50. SIEWERT, R., FRÜH, E., WALDECK, F., SCHMIDT, H.: Zur Beeinflußbarkeit des unteren Ösophagussphincters durch Polypeptidhormone bei der Achalasie.
Z. Gastroent. 12, 117 - 120 (1974)

51. SIEWERT, R., JENNEWEIN, H.M., WALDECK, F., PEIPER, H.J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus der Fundoplikatio.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 333,
5 - 22 (1973)

52. SPITZER, G., HESSLER, C., SAILER, F.X.: Therapie des Kardiospasmus und ihre Spätergebnisse.
Med. Welt. 24, 1256 - 1259 (1973)

53. STARCK, H.: Zur Behandlung des Kardiospasmus mit diffuser Ösophagusdilatation.
Dtsch. med. Wschr. 54, 1196 - 1199 (1928)

54. STELZNER, F.: Über den Dehnverschluß der terminalen Speiseröhre und seine Störungen.
Dtsch. med. Wschr., 96, 1455 - 1460 (1971)

55. STELZNER, F., LIERSE, W.: Der angiomuskuläre Dehnverschluß der terminalen Speiseröhre.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 321, 35 - 64 (1968)

56. THAL, A.P., HATAFUKU, T.: Improved operation for esophageal rupture.
J. Amer. med. Ass. 188, 826 - 828 (1964)

57. UTKIN, V.: Resultatsvergleich der Kardiospasmus-Therapie.
Zbl. Chir. 98, 743 - 747 (1973)

58. VANTRAPPEN, G., HELLEMANN, J., DELOOF, W., VALEMBOIS, R., VANDENBROUCKE, J.: Treatment of achalasia with pneumatic dilatations.
Gut 12, 268 - 275 (1971)

59. WALDECK, F., JENNEWEIN, H.M.: Physiologie des ösophago-gastralen Transports 34 - 39 in:
Funktionsstörungen der Speiseröhre.
Hrsg.: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.
Berlin- Heidelberg - New York
Springer 1976

60. WALDECK, F., SIEWERT, R., JENNEWEIN, H.M., WEISER, F.: Das Druckprofil im unteren Ösophagussphincter beim Menschen und seine Beeinflussung durch Gastrin, Calcitonin und Glucagon. Dtsch. med. Wschr. 98, 1059 - 1063 (1973)

61. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. Erster Teil. 7. Auflage Berlin - New York De Gruyter 1972

62. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen. Zweiter Teil. 6. Auflage Berlin - New York De Gruyter 1970

63. WANKE, R., KRICKE, E.: Operative Behandlung der Achalasia (Sklerosis) cardiae, zugleich ein Beitrag zur Morphologie. Dtsch. med. Wschr. 87, 1036 - 1040 (1962)

64. WANKE, R., SCHÜTTEMEYER, W.: Kritische Bemerkungen zum sog. Kardiospasmus; Sklerosis cardiae. Chirurg 20, 266 - 273 (1949)

65. WENZEL, K.P., SANDER, E.: Zur Therapie der Achalasia oesophagi. Zbl. Chir. 95, 945 - 956 (1970)

66. WIENBECK, M.: Achalasie 154 - 178 in: Funktionsstörungen der Speiseröhre. Hrsg.: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F. Berlin - Heidelberg - New York Springer 1976

67. WIENBECK, M., HEITMANN, P.: Die pneumatische Dilatation zur Behandlung der Achalasie der Speiseröhre.
Dtsch. med. Wschr. 98, 814 - 825 (1973)

68. WIENBECK, M., MARTINI, G.A.: Zur Behandlung der Achalasie des Ösophagus (sogenannter Kardiospasmus). Eigene Erfahrungen mit einem pneumatischen Dilatator.
Dtsch. med. Wschr. 92, 1613 - 1615 (1967)

69. WIENBECK, M., MARTIN, G.A.: Dysphagie durch nicht maligne Erkrankungen der Speiseröhre.
Internist 14, 252 - 258 (1973)

70. WINGFIELD, H.V., KARWOWSKY, A.: The treatment of achalasia by cardiomyotomy.
Bit. J. Surg. 59, 281 - 284 (1972)

71. ZAAIJER, J.H.: Cardiospasm in the aged.
Ann. Surg. 77, 615 - 617 (1923)

Auf's herzlichste bedanke ich mich bei Herrn Priv.-Doz. Dr. G. Kieninger für seine freundliche Anleitung und Beratung bei der Durchführung dieser Arbeit.
Ebenso gilt mein Dank Herrn Dr. G. Schindler für seine Unterstützung bei der Auswertung der Röntgenbilder.

L E B E N S L A U F

Am 15.7.1951 wurde ich, Ewald Müller, als Sohn des Fabrikarbeiters Anton Müller und der Maria Müller, geb. Wolkensinger, in Lauterbach geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Kath. Volksschule Lauterbach wechselte ich am 2.5.1962 ans Gymnasium Schramberg über. Das Abitur bestand ich dort am 13.Juni 1970.

Von Oktober 1970 bis Dezember 1970 leistete ich Wehrdienst bei der Bundeswehr, anschließend Zivildienst von Januar 1971 bis Ende März 1972.

An der Eberhard-Karls-Universität Tübingen nahm ich im Sommersemester 1972 das Studium im Fach Humanmedizin auf. Für die gesamte Studiendauer bis Ende des Sommersemesters 1978 war ich dort immatrikuliert. Das Vorphysikum legte ich im März 1973 und das Physikum im September 1974 ab.

Den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestand ich am 29.8.1975, den zweiten am 26.8.1977.

Mit dem letzten Studienabschnitt, dem Praktischen Jahr, begann ich am 1.10.1977 mit dem Wahlfach Pädiatrie am Olgahospital Stuttgart. Am Diakonissenkrankenhaus Stuttgart folgten am 1.2.1978 das Fach Chirurgie und am 1.6.1978 das Fach Innere Medizin.

Den schriftlichen Teil des dritten Abschnittes der ärztlichen Prüfung legte ich am 10.10.1978, den mündlichen Teil am 16.10.1978 erfolgreich ab.